

DEUTSCHE SPORTHOCHSCHULE KÖLN
INSTITUT FÜR KREISLAUFFORSCHUNG UND SPORTMEDIZIN
ABTL. FÜR PRÄVENTIVE UND REHABILITATIVE
SPORT- UND LEISTUNGSMEDIZIN
LEITER: UNIV.-PROF. DR. MED. H.-G. PREDEL

**Auswirkungen von Ausdauer- vs. Krafttraining vs.
der Kombination Ausdauer-/Krafttraining auf die
systemische Hämodynamik, Gefäßelastizität sowie
Herzfrequenzvariabilität bei Patienten mit arterieller
Hypertonie**

Von der Deutschen Sporthochschule Köln
zur Erlangung des akademischen Grades
Doktor der Sportwissenschaften
genehmigte Dissertation

vorgelegt von:
Anna Lena Bickenbach
aus Gummersbach

Köln 2011

1. Referent: Prof. Dr. med. H.-G. Predel
2. Referent: Prof. Dr. Dr. h. c. H.-J. Appell Coriolano

Vorsitzende des Promotionsausschusses: Prof. Dr. W. Bloch

Tag der mündlichen Prüfung: 18.04.2012

Eidesstaatliche Versicherung:

Hierdurch versichere ich an Eides statt, dass ich diese Dissertation selbstständig und nur unter Benutzung der angegebenen Quellen angefertigt habe; sie hat noch keiner anderen Stelle zur Prüfung vorgelegen. Wörtlich übernommene Textstellen, auch Einzelsätze oder Teile davon, sind als Zitate kenntlich gemacht worden.

Köln, im November 2011 Dipl.-Sportwiss. Anna Lena Bickenbach

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	VI
1 Einleitung	1
1.1 Epidemiologische Zusammenhänge.....	2
1.2 Moderne methodologische Ansätze	2
1.3 Therapeutische Konsequenzen	3
2 Aktueller Forschungsstand	5
2.1 Arterielle Hypertonie und körperliche Aktivität	5
2.1.1 <i>Dynamisches aerobes Ausdauertraining</i>	7
2.1.2 <i>Krafttraining</i>	7
2.2 Autonome Kreislaufregulation und Gefäßwandeigenschaften.....	10
2.2.1 <i>Herzfrequenzvariabilität</i>	11
2.2.1.1 <i>Messverfahren</i>	12
2.2.1.2 <i>Herzfrequenzvariabilität und arterielle Hypertonie</i>	13
2.2.1.3 <i>Herzfrequenzvariabilität und körperliche Aktivität</i>	14
2.2.2 <i>Arterielle Gefäßelastizität</i>	15
2.2.2.1 <i>Messverfahren</i>	16
2.2.2.2 <i>Arterielle Gefäßelastizität und Hypertonie</i>	19
2.2.2.3 <i>Gefäßelastizität und körperliche Aktivität</i>	19
2.3 Fragestellungen	20
3 Methodik.....	22
3.1 Patientenkollektiv.....	22
3.2 Studiendesign	23
3.3 Apparaturen und Verfahren	26
3.3.1 <i>Messung der Herzfrequenzvariabilität</i>	29
3.3.2 <i>Messung der arteriellen Gefäßelastizität</i>	30
3.3.3 <i>Arterielle Blutdruckmessung</i>	32
3.4 Statistik	33
4 Ergebnisse	35

4.1	Effekte der Intervention auf autonome Kreislaufregulation und Gefäßwandeigenschaften.....	35
4.1.1	<i>Effekte auf die Herzfrequenzvariabilität</i>	35
4.1.2	<i>Effekte auf die Gefäßelastizität.....</i>	38
4.2	Effekte der Intervention auf ausgewählte kardiovaskuläre Risikofaktoren	43
4.2.1	<i>Effekte auf das Gewicht.....</i>	43
4.2.2	<i>Effekte auf den BMI</i>	43
4.2.3	<i>Effekte auf den Bauchumfang</i>	44
4.2.4	<i>Effekte auf die Leistungsfähigkeit.....</i>	45
4.2.5	<i>Effekte auf den Langzeitblutdruck</i>	49
5	Diskussion	53
5.1	Methodenkritik	55
5.1.1	<i>Population/Stichprobe.....</i>	55
5.1.2	<i>Trainingsprotokolle</i>	56
5.1.3	<i>Messmethoden</i>	60
5.2	Effekte der Intervention auf die autonome Kreislaufregulation und die Gefäßelastizität.....	61
5.2.1	<i>Effekte der Intervention auf die Herzfrequenzvariabilität</i>	61
5.2.2	<i>Effekte der Intervention auf die Gefäßelastizität.....</i>	66
5.3	Effekte der Intervention auf ausgewählte kardiovaskuläre Risikofaktoren	74
5.3.1	<i>Effekte der Intervention auf den Blutdruck.....</i>	74
5.3.2	<i>Aktuelle Trainingsempfehlungen</i>	79
6	Zusammenfassung und Ausblick	84
7	Literaturverzeichnis	87
8	Abbildungsverzeichnis	112
9	Tabellenverzeichnis	114
10	Lebenslauf.....	118
11	Abstract Deutsch.....	120
12	Abstract Englisch	122

Abkürzungsverzeichnis

1RM	1-Repetition-Maximum
Abb.	Abbildung
ABPM	Ambulatory Blood Pressure Measurement
ACC	American College of Cardiology
ACSM	American College of Sports Medicine
AHA	American Heart Association
AIX	Augmentationsindex
AKTG	Ausdauer- und Krafttrainingsgruppe
ANS	Autonomes Nervensystem
ATG	Ausdauertrainingsgruppe
BMI	Body-Mass-Index
cGMP	cyclisches Guanosinmonophosphat
dABPM	diastolic Ambulatory Blood Pressure Monitoring
EKG	Elektrokardiogramm
ESH	European Society of Hypertension
et al.	et alii, et aliae, et alia (und andere)
FFS	Freie Fettsäuren
HDL	High-Density-Lipoprotein
HF	Herzfrequenz
hf, hf-power	high-frequency-power
HI-Training	High-Intensity-Training
HMV	Herzminutenvolumen
HRV	Heart Rate Variability
HZV	Herzzeitvolumen
Kcal	Kilokalorie
KG	Kontrollgruppe
KTG	Krafttrainingsgruppe
LDL	Low-Density-Lipoprotein
lf, lf-power	low-frequency-power
LI-Training	Low-Intensity-Training
MET	Metabolisches Äquivalent

Min.	Minuten
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
mod.	modifiziert
MVC	Maximum Voluntary Contraction
NO	Stickstoffmonoxid
P1	Antegrade Pulswelle
P2	Reflektierte Pulswelle
PAVK	Periphere Arterielle Verschlusskrankheit
PWC	Physical Working Capacity
PWV	Pulse Wave Velocity
RAAS	Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
RPE	Rating of Perceived Exertion
RQ	Respiratorischer Quotient
sABPM	systolic Ambulatory Blood Pressure Monitoring
SCORE	Sytematic Coronary Risk Evaluation
SV	Schlagvolumen
Tab.	Tabelle
TPR	Total Peripher Resistance
TP	Total Power
vlf, vlf-power	very-low-frequency-power
VCO ₂	Kohlendioxidproduktion
VE	Ventilation
VO ₂	Sauerstoffaufnahme
Wdh.	Wiederholung
WHO	World Health Organisation

1 Einleitung

Aufgrund umfangreicher epidemiologischer Untersuchungen besteht kein Zweifel, dass die arterielle Hypertonie einen bedeutenden Risikofaktor für kardiovaskuläre und renale Erkrankungen darstellt. Bereits die Framingham-Studie belegt eindeutig, dass die Inzidenzen kardiovaskulärer Ereignisse bei Hypertonie-Patienten stark erhöht sind im Vergleich zur altersadjustierten Kontrollgruppe ohne Risikofaktoren (WOLF 1991). Neuere Studien unterstützen diesen Befund und zeigen, dass eine nicht-adäquat therapierte hypertensive Blutdrucklage zu zerebrovaskulären, kardialen Problemen führt (GADDAM et al. 2011, MESSERLI et al. 2007, PRUGGER et al. 2006). So ist der Bluthochdruck die häufigste Ursache für den Schlaganfall weltweit (CHOBANIAN et al. 2004). Weitere mögliche Folgeerkrankungen der arteriellen Hypertonie sind die koronare Herzerkrankung, die chronische Herzinsuffizienz, die periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) sowie die chronische Niereninsuffizienz (MANCIA et al. 2007).

Die arterielle Hypertonie besitzt zudem eine sehr hohe Prävalenz und Inzidenz weltweit. Es wird geschätzt, dass global ca. eine Milliarde Menschen eine hypertensive Blutdrucklage aufweisen (CHOBANIAN et al. 2004; MESSERLI 2007). Aufgrund einer hohen Dunkelziffer der Erkrankten existieren jedoch in der einschlägigen Fachliteratur divergierende Zahlen. WOLF-MAIER und Kollegen (2003) postulieren eine enorm hohe Prävalenz der arteriellen Hypertonie (systolischer Blutdruck ≥ 140 mmHg, diastolischer Blutdruck ≥ 90 mmHg) von 44% der erwachsenen Bevölkerung in Europa und 55% in Deutschland. Damit stellt die Erkrankung ganz unabhängig von der Dunkelziffer eine globale gesundheitliche und gesundheitsökonomische Herausforderung dar.

Trotz erheblicher Bemühungen ist die Versorgungsqualität der arteriellen Hypertonie nach wie vor unbefriedigend. So werden in der westlichen Hemisphäre gemäß JNC7-Report (CHOBANIAN et al. 2004) die Anzahl der entdeckten Hypertoniepatienten auf lediglich 70%, der behandelten auf 59% und der kontrollierten Bluthochdruckpatienten auf $\frac{1}{3}$ der erkrankten Personen geschätzt.

1.1 Epidemiologische Zusammenhänge

Mehr als 90% der hypertensiven Patienten haben einen primären oder essentiellen Bluthochdruck (DICKHUTH 2010). Die Pathogenese der primären arteriellen Hypertonie ist multifaktoriell und unterliegt individuell Einflüssen von genetischen Determinanten sowie Umwelt- und Lebensstilfaktoren. Gerade die Kombination aus Bewegungsmangel und Fehlernährung führt zu komplexen pathophysiologischen Veränderungen. Eine wesentliche Rolle in diesem Kontext spielt die viszerale Adipositas, die in Kombination mit fehlender körperlicher Aktivität eine Aktivierung des sympathischen Nervensystems und des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) bedingt. Darüber hinaus beeinflusst sie weitere renale Mechanismen der Natrium- und Wasserausscheidung (BÜCHNER et al. 2006, DICKHUTH 2010). In der Folge dieser Prozesse kommt es bereits frühzeitig zu pathologischen Veränderungen des Blutdrucks, der vegetativen Balance und des arteriellen Gefäßsystems, wobei nach neueren Erkenntnissen der klassischen Atherogenese deutlich vorher Beeinträchtigungen der Gefäßelastizität vorangehen (FAGARD 2006, NILSSON 2008).

1.2 Moderne methodologische Ansätze

Die Gefäßelastizität gibt Auskunft über Struktur und Funktion des Endothels und steht damit auch in engem Zusammenhang mit dem Bluthochdruck. Gerade die Kombination aus erhöhter Gefäßsteifigkeit und Sympathikusaktivität wird im Zusammenhang mit dem Blutdruck als besonders ungünstig bewertet und methodische Fortschritte, beide Systeme zu erfassen, gewinnen daher an Bedeutung (TADDEI et al. 2006).

Es existieren zahlreiche nicht-invasive Verfahren zur Erfassung der sympathischen Aktivität als Teilbereich des vegetativen Nervensystems und der Gefäßelastizität. Beide können als wesentliche Determinanten der Pathogenese der arteriellen Hypertonie betrachtet werden. Die Herzfrequenzvariabilität reflektiert die sympathikovagale Balance und damit den Funktionszustand des vegetativen Nervensystems (HOTTENROTT 2006). Eine erhöhte Arteriensteifigkeit gilt als entscheidender Bestimmungsfaktor für einen weiter erhöhten Blutdruckanstieg. Die Messung der Gefäßsteifigkeit wird daher zuneh-

mend im klinischen Alltag bei Patienten mit Hypertonie und weiteren kardiovaskulären Risikofaktoren eingesetzt. In diesem Zusammenhang haben sich die Pulswellengeschwindigkeit (PWV) und der Augmentationsindex (AIX) als aussagekräftige Parameter etabliert (LAURENT et al. 2006, ZIEMAN et al. 2005).

1.3 Therapeutische Konsequenzen

Neben einer rationalen Pharmakotherapie spielen in der Bluthochdruckbehandlung auch zunehmend nicht-pharmakologische, lebensstilbezogene Maßnahmen eine bedeutende Rolle. Durch eine effiziente therapeutische Lebensstilmodifikation können das kardiovaskuläre Gesamtrisiko gesenkt und die Lebensqualität gesteigert werden. Doch neben diesem individuellen Nutzen sprechen auch ökonomische Aspekte für eine Veränderung der Lebensweise (FAGARD et al. 2002, PREDEL/SCHRAMM 2010).

Körperliche Aktivität stellt eine wesentliche Säule der Lebensstilmodifikation dar. Die positiven Auswirkungen von Sport auf den Blutdruck sind evidenzbasiert nachgewiesen. In früher evaluierten Bewegungsprogrammen fokussierte man sich insbesondere auf moderates Ausdauertraining. Erst in den letzten Jahren hat sich diese Sichtweise geändert und es werden auch bevorzugt Elemente des muskulären Kräftigungstrainings in den Kontext von Bewegungsangeboten integriert. Der Einsatz von Krafttraining als integrativer Bestandteil der Bluthochdrucktherapie wird mittlerweile vielfach gefordert und in Ansätzen auch bereits praktiziert. Auch der Hypertoniepatient profitiert von den positiven Effekten, jedoch muss ebenso das Gefahrenpotential (z.B. durch Pressdruck bedingte Blutdruckspitzen) berücksichtigt werden (DICKHUTH 2010).

Trotz intensiver Forschung im Themenfeld Bluthochdruck und körperlicher Aktivität sind eine Reihe von Fragen in Bezug auf Intensität, Umfang und Dauer einer Interventionsmaßnahme offen, zudem besteht das Problem der flächendeckenden Umsetzung. Unter Berücksichtigung von individuellen Neigungen, aber auch unter medizinischen Gesichtspunkten, ist eine Betrachtung der gesamten Bandbreite von sportlichen Belastungsformen notwendig. Aufgrund dieser Tatsache scheinen interventionsbasierte Studien mit

einem vergleichenden Ansatz der verschiedenen Belastungsformen für die Therapie der Erkrankung von Bedeutung zu sein. Somit ergibt sich ein enormer Forschungsbedarf im Hinblick auf Konzeption, Implementierung und Nachhaltigkeit lebensstilbasierter Behandlungsmaßnahmen der arteriellen Hypertonie.

Es stellt sich daher zusammenfassend die Herausforderung an die Wissenschaft,

- Vorgaben hinsichtlich Art, Umfang, Dauer und Intensität,
- Aspekte der Motivation sowie
- Lösungsvorschläge für eine flächendeckende Umsetzung

zu präzisieren.

Um diesem Forschungsdefizit nachzukommen, beschäftigt sich die vorliegende Studie daher mit den unterschiedlichen Auswirkungen von Ausdauer-, Krafttraining und einer Kombination von Ausdauer- und Krafttraining. Hierzu wurden 55 hypertensive Patienten (Grad I) rekrutiert und randomisiert in die oben genannten Trainingsgruppen sowie in eine Kontrollgruppe eingeteilt. Die Kontrollgruppe, in der keine sportliche Aktivität stattfand, diente als Referenzwert. Zur Evaluierung der spezifischen Trainingseffekte wurden zu Beginn und am Ende der Intervention jeweils ausgewählte Parameter der systemischen Hämodynamik erhoben. Das Training wurde dreimal wöchentlich über einen Zeitraum von zwölf Wochen unter sportwissenschaftlicher Anleitung durchgeführt und in der Intensität sukzessive gesteigert.

Zum einen soll anhand dieser Untersuchung die generelle Effektivität der angewandten Belastungsformen hinsichtlich einer Blutdrucksenkung ermittelt werden. Zum anderen sollen die spezifischen Auswirkungen auf verschiedene Parameter der Hämodynamik, die HRV und die Gefäßelastizität untersucht werden. Hierbei werden die einzelnen Trainingsformen differenziert betrachtet, um zukünftig in der Therapie Vorgaben hinsichtlich Trainingsart, -umfang und -intensität genauer definieren zu können.

2 Aktueller Forschungsstand

2.1 Arterielle Hypertonie und körperliche Aktivität

Die Bluthochdruckerkrankung verläuft in der Anfangsphase meist asymptomatisch und verursacht keinen Leidensdruck. Im weiteren Verlauf führt eine nicht adäquat eingestellte Blutdrucklage jedoch zu kardio- und zerebrovaskulären Risiken (DICKHUTH 2010).

Lebensstilmodifikationen in der Therapie der arteriellen Hypertonie sind mit positiven Begleiterscheinungen im Hinblick auf weitere kardiovaskuläre Risikofaktoren verbunden. Hinzu kommt das Argument der Kosteneffizienz im Vergleich zu einer Behandlung der Bluthochdruckerkrankung mit Pharmaka. Körperliches Training steht in einem inversen Zusammenhang mit der Inzidenz von kardiovaskulärer Morbidität und Mortalität (BERLIN/COLDITZ 1990, FAGARD 2002, POWELL et al. 1987). Die positiven Effekte eines moderaten Trainings (SHAPER et al. 1994) bzw. einer hohen körperlichen Fitness (BLAIR et al. 1991, PARDAENS et al. 1996) lassen sich auch beim Hypertoniepatienten nachweisen. Gemäß offizieller Leitlinien der Deutschen Hochdruckliga (DHL) und der European Society of Hypertension (ESH) wird regelmäßige körperliche Aktivität zur Prävention sowie Behandlung des Bluthochdrucks empfohlen (DEUTSCHE HOCHDRUCKLIGA E.V. DHL® - DEUTSCHE HYPERTONIE GESELLSCHAFT 2008, MANCIA et al. 2007). Der Blutdruck ist niedriger bei körperlich aktiven und fitten Personen (FAGARD/CORNELISSEN 2005), und eine hohe körperliche Aktivität reduziert das Risiko einer arteriellen Hypertonie (FAGARD 2005).

Die blutdrucksenkenden Mechanismen durch körperliche Aktivität sind nicht bis ins letzte Detail bekannt und werden kontrovers diskutiert. Vermutet werden neben strukturellen und vaskulären auch neurohumorale Adaptationen. Bei den neurohumoralen Anpassungen spielt insbesondere das sympathische Nervensystem eine Rolle, welches unter anderem für die Modulation des TPR verantwortlich ist. Die durch den Sympathikus vermittelte Noradrenalin-Freisetzung führt zu einer Vasokonstriktion und zu einer Erhöhung des peripheren Widerstandes. Eine durch regelmäßiges körperliches Training erzielte Senkung der Katecholamine, des totalen TPR und eine erhöhte Insu-

linsensitivität werden als Erklärungsansatz für die durch Sport induzierte Blutdrucksenkung heran gezogen (PESCATELLO et al. 2004). Weitere langfristige Effekte wie eine Verbesserung des Lipidprofils, eine Modulation der Barorezeptorensensitivität, antithrombogene Effekte, eine negative Kalorienbilanz und die Kochsalzausscheidung durch vermehrtes Schwitzen sind durch vorwiegend ausdauerorientierte körperliche Aktivität gut dokumentiert (PREDEL/SCHRAMM 2006).

Es sind allerdings auch Kenntnisse bezüglich der akuten Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport notwendig, um ein sicheres und gesundheitsorientiertes Training zu gewährleisten. Während körperlicher Belastung kommt es zu einem physiologischen Blutdruckanstieg, welcher auf eine Erhöhung des HMV zurückzuführen ist (KINDERMANN et al. 2007). Vor dem Hintergrund der meist mit der Hypertonie einhergehenden endothelialen Dysfunktion kommt es beim Hypertoniepatienten zu einem stärkeren Blutdruckanstieg als beim Normotoniker. Dies ist darauf zurückzuführen, dass sich der Gefäßwiderstand während der Belastung nicht schnell genug anpassen kann (DEUTSCHE HOCHDRUCKLIGA 2005). Aufgrund der Gefahr von Gefäßschädigungen und dem plötzlichen Herztod beim Sport bei Blutdruckspitzen sollte der Hypertoniker Sportarten mit zu hohem Krafteinsatz vermeiden. Beispielsweise sind Sportarten mit einem verstärkten Anteil an isometrischen Kraftbelastungen wie beim Gewichtheben kontraindiziert (FAGARD 2001, KETELHUT 2004).

Im Hinblick auf diese sowohl akuten als auch langfristigen körperlichen Anpassungsmechanismen durch körperliche Aktivität spielt die Frage nach der optimalen Belastungsform für den Hypertoniepatienten eine entscheidende Rolle. Körperliche Aktivität lässt sich in die zwei Hauptkategorien dynamisches, aerobes Ausdauertraining und Krafttraining unterscheiden (HOWLEY 2001). Um die Vorteile beider Trainingsformen nutzen zu können, bietet sich auch die Möglichkeit einer Kombination von Kraft- und Ausdauertraining an. Zahlreiche Studien belegen die blutdrucksenkenden Effekte eines Ausdauertrainings (PINTO 2006, STAFFILENO 2007), ein Forschungsdefizit besteht nach wie vor in den Auswirkungen eines reinen Krafttrainings auf den Blutdruck bei Hypertoniepatienten. Besonders im Hinblick auf die Frage nach der optimalen Intensität besteht derzeit Forschungsbedarf.

2.1.1 Dynamisches aerobes Ausdauertraining

Ein dynamisches, aerobes Ausdauertraining ist charakterisiert durch den Einsatz großer Muskelgruppen mit dem Ziel einer Steigerung der Ausdauerleistungsfähigkeit (CORNELISSEN/FAGARD 2005a, HOLLMANN/STRÜDER 2010).

In einer Metaanalyse von randomisierten, kontrollierten Studien dokumentieren STAFFILENO und Mitarbeiter (2007), dass mit einem regelmäßigen, dynamischen, aeroben Ausdauertraining blutdrucksenkende Effekte zu erzielen sind. Auch PINTO und Kollegen (2006) belegen die hypotensiven Effekte eines regelmäßigen Ausdauertrainings anhand der 24-h-Blutdruckmessung mit einer Reduzierung des mittleren systolischen Langzeitblutdrucks von 143 mmHg auf 136 mmHg und der diastolischen Werte von 91 mmHg auf 85 mmHg. Die Arbeitsgruppe von CORNELISSEN/FAGARD (2005 a,b) untersuchte den Einfluss unterschiedlicher Trainingsformen auf den Blutdruck, auf blutdruckregulierende Mechanismen sowie kardiovaskuläre Risikofaktoren. Sie dokumentieren eine blutdrucksenkende Wirkung von regelmäßigem Ausdauertraining, was mit einer Reduzierung des vaskulären Widerstands in Zusammenhang gebracht wird. Bei letzterem Effekt scheint das sympathische Nervensystem ebenso wie das RAAS involviert zu sein. KELLEY/ MCCLELLAN (1994) können durch ihre Studie antihypertensive Effekte von regelmäßigem Ausdauertraining nachweisen. Ebenso bescheinigen zahlreiche weitere Forschungsergebnisse den positiven Nutzen von Ausdauertraining auf den Blutdruck (SEALS et al. 1997, ZHANG et al. 2003).

2.1.2 Krafttraining

Krafttraining ist bis dato mit vielen Vorbehalten bei Hypertonikern versehen. Diese Skepsis ist in der Kombination aus Vasokonstriktion und erhöhtem kardialen Schlagvolumen beim Krafttraining begründet, da sie zu einem Blutdruckanstieg und zu einer Erhöhung des peripheren Gefäßwiderstandes führt (KINDERMANN et al. 2007).

Die Muskelkontraktion im Rahmen des Krafttrainings lässt sich durch mechanische und metabolische Eigenschaften beschreiben: Unter mechanischen Gesichtspunkten unterscheidet man zwischen der dynamischen und

der statischen Kontraktion in Abhängigkeit davon, ob das Gewicht bewegt wird oder nicht. Dynamisches (auch isotones) Krafttraining lässt sich weiterhin in konzentrische (Verkürzung der Muskelfasern) und exzentrische (Verlängerung der Muskelfasern, meist bei Bewegungen entgegen der Gravitationskraft) Kontraktionen unterteilen. Beim statischen (isometrischen) Training kommt es zu keiner Bewegung des Gewichts. Die metabolischen Variationen beim Krafttraining lassen sich nach der Art der Energiebereitstellung (aerob vs. anaerob) klassifizieren. Welche Form von beiden dominierend an den jeweiligen Übungen beteiligt, hängt von der Intensität des Trainings sowie von der Leistungsfähigkeit der trainierenden Person ab. Bei den meisten Trainingsarten existieren sowohl konzentrische und exzentrische, als auch aerobe und anaerobe Komponenten (STEWART 1992).

Während des dynamischen Trainings kommt es zu einer Erhöhung der Sauerstoffaufnahme, der Herzfrequenz, des systolischen Blutdrucks und im Zuge eines geringen Abfalls des diastolischen Blutdrucks zu einer Erhöhung des Pulsdrucks. Durch Weitstellung der Blutgefäße und des venösen Rückstroms kommt es zu einem erhöhten Schlagvolumen (KINDERMANN et al. 2007). Beim isometrischen Krafttraining hingegen hängt der Anstieg der Herzfrequenz sowie des systolischen und diastolischen Blutdrucks von dem prozentualen Anteil der höchstmöglichen willentlichen Muskelanspannung (Maximum Voluntary Contraction, MVC¹) ab. Im Gegensatz zu dynamischen Belastungen steigt der periphere Gefäßwiderstand beim statischen Training sogar an. Bei MVC-Werten zwischen 20% und 30% wird bedingt durch den höheren intramuskulären Druck im Vergleich zum intravaskulären Druck der muskulären Blutgefäße der Blutfluss reduziert. Dies führt zu einer Ischämie und Hypoxie des arbeitenden Muskels. Bei sehr intensivem, dynamischem Krafttraining, wie z.B. beim Gewichtheben, kann es zu kombinierten Effekten des aeroben Ausdauertrainings und des isometrischen Krafttrainings kommen im Sinne einer Volumen- und Druckerhöhung. Das Schlagvolumen bleibt beim isometrischen Krafttraining weitestgehend unverändert, erst ab Werten der MVC > 50% ist eine geringe Reduktion zu verzeichnen, die mit der einhergehenden Pressatmung (Valsalva-Manöver) zu erklären ist. Steigt die Muskel-

¹ Analog: Ein-Wiederholungs-Maximum (1-Repetition-Maximum, 1RM)

kraft über 60-70% der MVC, so führt die Kompression der arteriellen Blutgefäße zu einer Umstellung auf den anaeroben Stoffwechsel, wodurch die Laktatkonzentration ansteigt. Übersteigen die MVC-Werte die 85%-Grenze, kommt es infolge eines Verschlusses der Epiglottis zum Valsalva-Manöver. Dies bedingt eine Behinderung des venösen Rückstromes, des Schlagvolumens und damit des arteriellen Blutdrucks. Steigt das Herzminutenvolumen am Ende des Valsalva-Manövers wieder an, wird der Nachstrom gegen die immer noch eng gestellten Blutgefäße ausgeworfen. Diese Kombination von Vasokonstriktion und erhöhtem kardialen Schlagvolumen führt zu einem Anstieg von Blutdruck und peripherem Gefäßwiderstand (KINDERMANN et al. 2007, LIND/McNICOL 1967, MITCHELL et al. 1980). Die einzelnen hämodynamischen Auswirkungen bei dynamischen und statischen Belastungen sind Tab. 1 zu entnehmen.

Tab. 1 Hämodynamik bei dynamischen und statischen Belastungen (mod. nach KINDERMANN et al. 2007)

	Dynamisch	Statisch
HZV	↑↑↑	↑
Herzfrequenz	↑↑	↑
Schlagvolumen	↑	↔ [↓]
Peripherer Widerstand	↓	↑↑
Systolischer Blutdruck	↑↑	↑↑↑
Diastolischer Blutdruck	↔ [↓]	↑↑↑
	Volumenbelastung	Druckbelastung

Der Skelettmuskel besitzt die Funktion der Verwertung von Freien Fettsäuren (FFS) und Glukose und trägt damit im entscheidenden Maße an der Steuerung des metabolischen Umsatzes im Ruhezustand bei (BRAITH/STEWARD 2006). Eine reduzierte Muskelmasse im Zusammenhang mit dem Älterwerden und/oder körperlicher Inaktivität hat unterschiedliche metabolische Konsequenzen. Die Tendenz zu Übergewicht und Adipositas nimmt zu und es

kann zu Insulinresistenz, Typ II Diabetes, Dyslipidämien sowie Hypertonie kommen (KLEIN 2004).

Positive Effekte von Krafttraining auf den Blutdruck konnten bereits durch einige Studien belegt werden (CORNELISSEN/FAGARD 2005b, KELLEY/KELLEY 2000). Weiterhin wird Krafttraining gemäß aktuell geltender Leitlinien der American Heart Association (AHA) und des American College of Sports Medicine (ACSM) empfohlen, um Krankheiten des Stütz- und Bewegungsapparates wie Osteoporose und Sarkopenie vorzubeugen. Auch im Hinblick auf die mit dem metabolischen Syndrom assoziierten kardiovaskulären Risikofaktoren erweist sich das Krafttraining als sinnvoll (GARBER et al. 2011, PESCATELLO et al. 2004, POLLOCK et al. 2000). Ausgewählte Faktoren, auf die das Krafttraining einen positiven Einfluss ausüben kann, können Tab. 2 entnommen werden.

Tab. 2 Durch Krafttraining beeinflussbare Faktoren bei Älteren (mod. nach SIEWERS/WEISSER 2007)

✓ Übergewicht
✓ Adipositas
✓ Fettstoffwechselstörungen
✓ Osteoporose
✓ Chronischer Rückenschmerz
✓ Depressionen
✓ Sarkopenie

2.2 Autonome Kreislaufregulation und Gefäßwandeigenschaften

Wie bereits in Kap. 2.1 erwähnt, sind die für eine Blutdrucksenkung verantwortlichen Faktoren bis heute umstritten. Potentielle blutdrucksenkende Mechanismen sehen CORNELISSEN und Mitarbeiter (2010) in hämodynamischen Einflussfaktoren, ausgedrückt beispielsweise anhand der Ejektions-Fraktion, des enddiastolischen und endsystolischen Ventrikelvolumens sowie des gesamten Auswurfvolumens des Herzens. Auch der Einbezug des RAAS und dessen Beeinflussung ist bedeutsam. Das Blutvolumen, welches an der Entstehung des Blutdrucks maßgeblich beteiligt ist, wird entscheidend vom Na⁺-

Gehalt bestimmt. Daher kommt im Rahmen des hormonellen Regelkreises RAAS der Regulation der Na^+ - Ausscheidung eine große Bedeutung zu (FALLER/SCHÜNKE 2008). Des Weiteren spielen in der Blutdruckregulation die Aktivität des sympathischen Nervensystems, ausgedrückt in Werten der Spektralanalyse der Herzfrequenzvariabilität (Heart Rate Variability, HRV) sowie die endotheliale Gefäßfunktion eine entscheidende Rolle (PESCATELLO et al. 2004, THAYER et al. 2009), weshalb in den folgenden Kapiteln insbesondere diese zuletzt genannten Parameter betrachtet werden sollen.

2.2.1 Herzfrequenzvariabilität

Eine Spektralanalyse der HRV ist eine nicht-invasive Methode zur Erfassung der Aktivität des Sympathikus und des Parasympathikus, welche das vegetative Nervensystem bilden. Die HRV, das heißt die „Schlag-zu-Schlag-Änderung der Herzperiodendauer, wird [...] als Maß für den Funktionszustand des vegetativen Nervensystems interpretiert“ (DE MARÉES 2003, S. 661). Nach HOTTENROTT (2002) kennzeichnet die HRV die Anpassungsfähigkeit des menschlichen Organismus an exogene und endogene Belastungsfaktoren. Das Herz ist somit in der Lage, sich durch eine Veränderung der Herzperiodendauer kurzfristig an wechselnde Anforderungen anzupassen.

Die Herzfrequenz und damit auch die Herzfrequenzvariabilität als Resultate der Sinusknotendepolarisation unterliegen am stärksten der Modulation des Autonomen Nervensystems (ANS). Das Herz ist dadurch in der Lage, selbstständig Impulse zu bilden und so über das Erregungsleitungssystem die eigene Kontraktion auszulösen und zu steuern. Die Herznerven zur Regulierung der autonomen Herztätigkeit werden in den sympathischen und den parasympathischen Anteil unterschieden. Sie ziehen von den kreislaufregulatorischen Zentren der Medulla Oblongata² zum Herzen und besitzen antagonistische Wirkung. Bei der Sympathikusreizung gelangen die Neurotransmitter Adrenalin und Noradrenalin über β -adrenerge Rezeptoren an die Sinusknotenzellen und wirken dort im Sinne einer Steigerung der Herzfrequenz. Der Parasympathikus hingegen verlangsamt die Herzfrequenz durch Freisetzung von Acetylcholin durch den Nervus Vagus. Dies geschieht wesentlich

² Verlängertes Mark

schneller als bei der sympathischen Wirkung. In Ruhephasen dominiert die vagale Stimulation (DE MARÈES 2003, ESPERER 2004, HOTTENROTT 2002, JÄNIG 2007, SILBERNAGL/DESPOPULOS 2007).

Insgesamt deutet eine hohe HRV auf eine schnelle und flexible Anpassung des Herzens auf interne und externe Einflüsse hin. Ein optimales Zusammenspiel von Sympathikus und Parasympathikus ist Ausdruck einer guten Adaptationsfähigkeit des Organismus. Eine reduzierte HRV hingegen liefert wertvolle Hinweise in Bezug auf pathologische Zustände. So zeigte sich zum Beispiel während der kardiologischen Rehabilitation von Postinfarkt-Patienten ein erhöhtes Mortalitätsrisiko bei Vorliegen einer eingeschränkten HRV im Vergleich zu Patienten mit normaler HRV. Damit scheint eine Risikostratifizierung hinsichtlich eines Reinfarktes anhand der HRV-Analyse möglich zu sein (FARRELL 1991). Faktoren, die zu einem ungesunden Lebensstil beitragen, wie Alkohol- und Nikotinabusus oder fehlende körperliche Aktivität, werden mit einem autonomen Ungleichgewicht und reduzierter parasympathischer Aktivität in Zusammenhang gebracht (INGJALDSSON et al. 2003, ROSSY et al. 1998).

2.2.1.1 Messverfahren

Die Analyse der HRV aus dem Elektrokardiogramm (EKG) erfolgt über die Analyse des Zeitbereichs (time domain) und des Frequenzbereichs (frequency domain). Die Spektralanalyse (frequency domain) beinhaltet die Total Power (TP), das Hochfrequenzband (high-frequency-power, hf), das Niederfrequenzband (low-frequency-power, lf) sowie den lf/hf-Quotient, während SDNN, pNN50 und RMSSD der statistischen Auswertung (time domain) angehören (MALIK et al. 1996).

RMSSD, pNN50, das hf-band und vermutlich auch das vlf-Band (welches allerdings nicht für Kurzzeitanalysen geeignet scheint) werden als Indizes der vagalen Herzfrequenzmodulation angesehen, während RRSD, das lf-Band sowie der lf/hf-Quotient die symphatikovagale Modulation repräsentieren (TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY 1996). Die Aussage des dimensionslosen lf/hf-Quotienten ist allerdings nach wie vor in der Literatur

umstritten. Nach MÜCK-WEYEMANN und Mitarbeiter (2002) steht ein kleiner lf/hf-Quotient für eine starke vagale Modulation. Die TP gilt als Globalmaß der Funktionsfähigkeit des ANS (BÜRKLEIN et al. 2006, Hoos 2006, HOTTENROTT et al. 2006).

Tab. 3 zeigt eine Übersicht über ausgewählte Parameter der Herzfrequenzvariabilität sowie deren Definition.

Tab. 3 Ausgewählte Parameter der HRV in der Zeitbereichs- und Frequenzbereichsanalyse (mod. nach LATSCH 2006).

Parameter der HRV Zeitbereichsanalyse		
Parameter	Einheit	Definition
RRSD	Ms	Standardabweichung aller RR-Intervalle
RMSSD	Ms	Quadratwurzel des quadrierten Mittelwertes der Summe aller Differenzen sukzessiver RR-Intervalle
pNN50	%	Prozentsatz aufeinander folgender RR-Intervalle, die mehr als 50 ms voneinander abweichen
Parameter der HRV Frequenzbereichsanalyse		
Parameter	Einheit	Definition
TP	ms ²	Gesamtspektrum (Gesamtleistungsdichtespektrum); Varianz aller RR-Intervalle
vlf	ms ² %	Leistungsdichtespektrum von 0,00 bis 0,04 Hz Prozentualer vlf-Anteil am Gesamtspektrum
hf	ms ² %	Leistungsdichtespektrum > 0,15 bis 0,40 Hz Prozentualer hf-Anteil am Gesamtspektrum
lf/hf		Verhältnis von lf zu hf, zum Teil als „sympathiko-vagale Balance“ bezeichnet, sie gibt Aufschluss über die Höhe der HRV

2.2.1.2 Herzfrequenzvariabilität und arterielle Hypertonie

In Bezug auf die Indikation einer arteriellen Hypertonie lassen sich Zusammenhänge mit der HRV nachweisen: LIAO und Mitarbeiter (1996) untersuchten den Zusammenhang zwischen HRV, gemessen in einer 2-minütigen Lie-

gephase, und arterieller Hypertonie. Sie stellen eine inverse Korrelation zwischen hf-power-Werten und der Entwicklung eines Bluthochdrucks während eines 3-Jahres-follow-ups fest. Folglich besteht ein verringertes Risiko an einer arteriellen Hypertonie zu erkranken, wenn erhöhte hf-Anteile dokumentiert werden, die vegetative Regulation also hin zu einer vermehrt parasympathischen Steuerung verschoben ist. Im Querschnitt finden sich ebenso reduzierte hf-power-Werte bei hypertensiven Probanden im Vergleich zu normotensiven. Auch unter Ausschluss möglicher Kovariablen wie Alter, Raucherstatus, Bildung und Body-Mass-Index (BMI) weisen zahlreiche weitere, groß angelegte epidemiologische Studien diesen Zusammenhang zwischen einer reduzierten vagalen Regulation bei Hypertonikern nach (THAYER et al. 2009).

Weiterhin ist das Älterwerden mit einer Reduzierung der HRV und der Leistungsfähigkeit assoziiert. Evaluationen von Hochleistungssportlern (männliche Athleten im Alter von $68 \pm 4,5$ Jahren, die Ausdauersport in den letzten 40 Jahren betrieben haben) zeigen eine erhöhte HRV sowie eine erhöhte Leistungsfähigkeit im Vergleich zur altersadjustierten Kontrollgruppe. Beide Aspekte stellen etablierte Prädiktoren in Bezug auf kardiovaskuläre Mortalität und Gesamtmortalität dar (GALETTA et al. 2005). Damit ergibt sich im Alter zum einen die Problematik einer reduzierten HRV und zum anderen eine Erhöhung des peripheren Gefäßwiderstandes bzw. der Gefäßsteifigkeit. Beides geht mit der Entwicklung einer arteriellen Hypertonie einher (CHEITLIN 2003).

2.2.1.3 Herzfrequenzvariabilität und körperliche Aktivität

Eine große Anzahl an Querschnitts- und Interventionsstudien weisen einen positiven, trainingsinduzierten Effekt auf die kardiovaskuläre Funktion nach. Hierbei ist zu beobachten, dass sich die Forschungsliteratur besonders auf die durch Ausdauertraining induzierten Effekte auf die HRV fokussiert. Krafttraining findet nur in geringem Maße Berücksichtigung. Der Haupteffekt eines moderaten Ausdauertrainings liegt in einer Reduzierung der Ruheherzfrequenz (DICKHUTH 2010). Studien dokumentieren zusätzlich einen positiven Einfluss durch Sport auf die vagale Regulation und die Gesamt-HRV. Eine verbesserte vagale Regulation schlägt sich insbesondere in erhöhten hf-

power-Werten und reduzierten lf-power-Werten nieder (RENNIE et al. 2003, SLOAN et al. 2009).

AUBERT und Mitarbeiter (2003) konnten in einer Querschnittsstudie zeigen, dass ältere, ausdauertrainierte Athleten eine signifikant höhere globale HRV und verstärkt vagal-bezogene Parameter aufweisen als die inaktive Vergleichsgruppe. In Bezug auf Interventionsstudien hingegen herrscht geringer Konsens über Auswirkungen von Ausdauertraining auf Parameter der HRV, insbesondere bei älteren Populationen. Sowohl eine Verbesserung der HRV (JURCA et al. 2004, MADDEN et al. 2006) als auch gleichbleibende Werte (FIGUEROA et al. 2007, VERHEYDEN et al. 2006) konnten beobachtet werden.

2.2.2 Arterielle Gefäßelastizität

Kardiovaskuläre Erkrankungen stehen in engem Zusammenhang mit strukturellen und funktionellen Veränderungen der Gefäßwand. Die Steifigkeit der großen Arterien gilt als entscheidender Bestimmungsfaktor des systolischen Blutdrucks und des Pulsdrucks (DART et al. 1993). Die Pathophysiologie der arteriellen Gefäßfunktion wird durch zahlreiche lebensstilbedingte Risikofaktoren (u.a. Rauchen, Bewegungsmangel) sowie Begleiterkrankungen im Rahmen des metabolischen Syndroms (u.a. Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, Dyslipoproteinämie) begünstigt (NÜRNBERGER et al. 2007).

Die Pathogenese von Arteriensteifigkeit ist multifaktoriell. LEVI und Kollegen (2001) beschreiben morphologische Veränderungen als Ursache einer erhöhten Arteriensteifigkeit. Demnach seien Hypertrophie und Deformitäten der Arterien und Arteriolen Ursache für eine Reduktion der Gefäßelastizität ebenso wie Anzahl und Verästelungen der Arteriolen. Auf mikrozellulärer Ebene spielt der Kationengehalt wie der des Natriums eine Rolle. Hinzu kommen genetische Faktoren hinsichtlich des vasomotorischen Tonus der glatten Gefäßmuskulatur sowie die durch das Endothel regulierte Vasodilatation. Die Gefäßdilatation erfolgt über die Expression von Stickstoffmonoxid (NO) durch die Endothelzellen. NO bewirkt indirekt anhand der Erhöhung des Cyclischen Guanosinmonophosphat (cGMP) -Spiegels die Relaxation der glatten Gefäßmuskulatur, was zu einer Vasodilatation und

damit zu einer Absenkung der Nachlast des Herzens und des Blutdrucks führt (MULVANY/AALKJAER 1990).

Auch scheinen genetische Polymorphismen in der Entstehung der erhöhten Arteriensteifigkeit eine Rolle zu spielen. Hier sind die blutdrucksteigernden Mechanismen und Faktoren, die zu einem Altern der Gefäße führen, relevant. Dazu zählt neben dem bereits erwähnten System der NO-Synthase auch das RAAS. Bei der Gefäßalterung stehen unter anderem Proteine wie Elastin und Kollagen im Vordergrund. Unter physiologischen Umständen besteht ein Gleichgewicht in der Produktion und dem Abbau dieser beiden Moleküle. Insbesondere inflammatorische Prozesse können zu einer abnormalen Überproduktion von Kollagen führen, was zu einer vermehrten Arteriensteifigkeit führt (ZIEMAN et al. 2005). Ebenso kann es bei arterieller Hypertonie zu einer vermehrten Kollagenproduktion kommen (XU et al. 2000)

2.2.2.1 Messverfahren

Die Bestimmungen von PWV und AIX als Indikatoren der Gefäßelastizität können auf invasivem Weg über eine Herzkatheteruntersuchung erfolgen. Nicht-invasive Methoden, beispielsweise anhand des Tensiomed Arteriographen[®], gewinnen aufgrund belegter Validität im klinischen Alltag immer mehr an Bedeutung. In ihrer Untersuchung konnten HORVÁTH und Mitarbeiter (2010) eine enge Korrelation zwischen der Messung von PWV und AIX anhand der oszillometrischen Methode mit dem Arteriographen und den invasiv ermittelten Werten belegen.

Eine Bestimmung der Pulswellengeschwindigkeit und des Augmentationsindex anhand des Arteriographen erfolgt durch Analyse der oszillometrischen Druckkurven, registriert durch eine Druckmessung im Oberarm. Die Druckfluktuationen in der A.brachialis werden in Form von Pulswellen auf den Computer übertragen (JATOI et al. 2009). Die über den Arteriographen gemessene PWV und AIX können nach den Ergebnissen von DAVIES/STRUTHERS (2003) auf strukturellen Veränderungen der Atherosklerose hinweisen. Die Vorteile dieser Methode liegen in einer schnellen Durchführung sowie in einer guten Reproduzierbarkeit der Ergebnisse. Die Pulswellenanalyse hat sich inzwischen zu den klassischen klini-

schen Verfahren der Gefäßfunktionsdiagnostik etabliert (LAURENT et al. 2006). Seit 2007 wird die Messung der PWV als Maß für die Arteriensteifigkeit von der European Society of Hypertension und der European Society of Cardiology zur Aufdeckung subklinischer Organschäden empfohlen (MANCIA et al. 2007).

Die Messung der PWC gibt Auskunft über die Elastizität der Wand der Aorta. Sie wird auch als Goldstandard der nicht-invasiven Gefäßsteifigkeitsuntersuchungen bezeichnet (LAURENT et al. 2006). Die Entstehung der Pulswellengeschwindigkeit lässt sich durch das Phänomen des Auftretens zweier Pulswellen erklären: Die erste Druckwelle entsteht durch das durch die Kontraktion des linken Ventrikels in der Systole ausgeworfene Schlagvolumen in die proximale Aorta. Die Geschwindigkeit dieses Blutflusses ist umso höher, je steifer die Gefäßwand ist. Stößt die Druckwelle an die erste große Abzweigung der Aorta auf Höhe der Symphyse, wird davon die Druckwelle reflektiert und eine zweite systolische Welle wird in der Aorta messbar. Die Ausbreitungsgeschwindigkeit der Pulswelle kann daher durch die Messung der Zeit zwischen der Erscheinung der beiden Wellen und der Messung der Distanz zwischen dem Jugulum und der Symphysis beschrieben werden. Die reflektierte Druckwelle erhöht den aortalen Blutdruck; dieses Phänomen wird als Augmentation bezeichnet. AIX entspricht der Differenz aus der antegraden Pulswelle (P1) und der reflektierten Pulswelle (P2) in Relation zum Pulsdruck. Der AIX quantifiziert damit die Erhöhung des aortalen Blutdrucks durch die Pulswellenreflexion. Von entscheidender Bedeutung ist, zu welchem Zeitpunkt der Herzaktion die reflektierte Pulswelle den aortalen Blutdruck erhöht. Beim jungen, gesunden Menschen tritt die Druckerhöhung während der Diastole auf und führt damit lediglich zu einer physiologischen Mehrdurchblutung des Herzens. Aufgrund mangelnder Elastizität und erhöhter Pulswellengeschwindigkeit kann das Eintreffen der Pulswelle in die Systole verlagert werden und damit den systolischen Blutdruck erhöhen (JATOI et al. 2009, NÜRNBERGER et al. 2004, NÜRNBERGER et al. 2007). WILKINSON et al. (2000) fanden einen inversen Zusammenhang zwischen der Ruhe-Herzfrequenz und dem AIX heraus, danach geht eine induzierte Reduzierung der Ruhe-HF mit einem erhöhten AIX einher. Eine Steigerung der HF habe

eine verkürzte Systolendauer zur Konsequenz, die die reflektierte Druckwelle verstärkt in die Diastole verschiebt und damit den AIX reduziert.

Arteriensteifigkeit im Sinne einer erhöhten reproduzierten Druckwelle manifestiert sich in einem erhöhten AIX. Er gibt damit Auskunft über den Widerstand bzw. die Elastizität der Arteriolen und kann mittels der Analyse der aufgezeichneten Sphygmogramme definiert werden (vgl. Abb. 1).

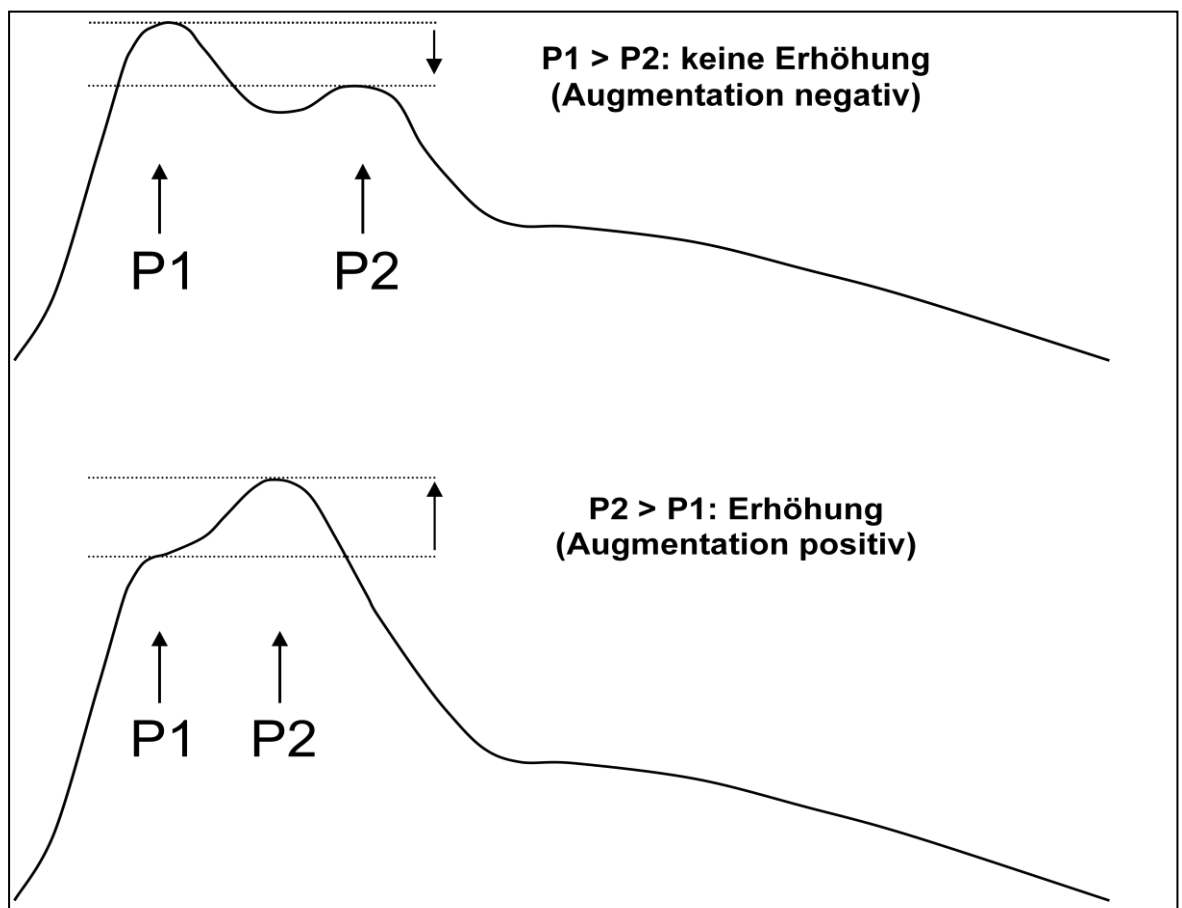


Abb. 1 Physiologischer und erhöhter Augmentationsindex (mod. nach NÜRNBERGER 2007, 2004)

Der AIX wird als unabhängiger Indikator für klassische kardiovaskuläre Erkrankungen bzw. Risikofaktoren (LAURENT et al. 2006, NÜRNBERGER et al. 2002) sowie für eine Frühdiagnose von Erkrankungen der Koronararterien (WEBER et al. 2004) angesehen. Auch die Forschungsgruppe von CHIRINOS (2005) postuliert einen Zusammenhang zwischen Werten des AIX und kardiovaskulären Erkrankungen.

Als weiteres Maß für die arterielle Gefäßsteifigkeit kann die Blutdruckamplitude (Pulsdruck, pulse pressure) angesehen werden. Sie errechnet sich aus der Differenz zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck. Eine er-

höhte Blutdruckamplitude spiegelt ein rigides Gefäßsystem wieder und wird neben der PWV und dem AIX als unabhängiger kardiovaskulärer Risikofaktor angesehen (O'ROURKE et al. 2002).

2.2.2.2 Arterielle Gefäßelastizität und Hypertonie

Eine endotheliale Dysfunktion führt zu einem erhöhten vaskulären Tonus und zu einer geringeren vasodilatatorischen Funktion und stellt damit einen entscheidenden Bestandteil in der Pathophysiologie der arteriellen Hypertonie dar (PESCATELLO et al. 2004).

Die Pulswellengeschwindigkeit wird nach MANISTY und Mitarbeiter (2010) als Prädiktor kardiovaskulärer Ereignisse bei Hypertonikern angesehen, unabhängig von der Höhe des Blutdrucks und anderen kardiovaskulären Risikofaktoren. In ihrer Studie erfolgte die Analyse über die Auswertung des AIX. Die sich ebenfalls aus den gefäßelastischen Eigenschaften ergebende Blutdruckamplitude steht in Zusammenhang mit dem Risiko für kardiovaskuläre Mortalität bei Hypertonikern (SAFAR et al. 2002). Neben dem Pulsdruck werden auch weitere kardiovaskuläre Parameter durch eine arterielle Gefäßsteifigkeit negativ beeinflusst: Es kommt zu einer Zunahme der kardialen Nachlast und damit zu einem vermehrten myokardialen Sauerstoffverbrauch. Zudem können eine linksventrikuläre Hypertrophie und eine verminderte koronare Perfusion infolge der Senkung des diastolischen Blutdrucks auftreten. Damit trägt eine verminderte Gefäßelastizität zu einer Steigerung der kardiovaskulären Mortalität bei. Klinisch bedeutet dies ein erhöhtes Schlaganfallrisiko durch einen Anstieg des Pulsdrucks (O'ROURKE 1995).

2.2.2.3 Gefäßelastizität und körperliche Aktivität

LINKE und Mitarbeiter (2006) bezeichnen eine endotheliale Dysfunktion als Prädiktor kardiovaskulärer Ereignisse. Durch körperliche Aktivität kann nach Aussage der Autoren eine verbesserte endotheliale Funktion erzielt werden. Des Weiteren kann die Progression einer Atherosklerose durch Bewegung und Sport reduziert werden. Die Bildung von Kollateralkreisläufen und die Entstehung neuer Blutgefäße aufgrund von Vaskulogenese werden in diesem Kontext genannt.

Zahlreiche Studien belegen eine Reduzierung der Arteriensteifigkeit aufgrund von aerobem Ausdauertraining (TANAKA et al. 2000). In Bezug auf Krafttraining ist diese These umstritten. Die Arbeitsgruppe von GREEN (2004) weist nach einem acht-wöchigen kombinierten Ausdauer- und Krafttraining Verbesserungen der NO-vermittelten vaskulären Funktion bei Patienten mit Risikofaktoren oder manifester koronarer Herzkrankheit nach. HAYASHI und Kollegen (2005) zeigen durch eine Kombination von Ausdauer- und Krafttraining zumindest keine negative Beeinflussung der Gefäßelastizität.

Es existiert lediglich eine geringe Anzahl von Interventionsstudien, die die alleinige Auswirkung von Krafttraining auf die Gefäßelastizität untersuchen. Die Studien liefern jeweils kontroverse Ergebnisse. MAIORANA und Mitarbeiter (2001) finden weder nach Kraft- noch nach Ausdauertraining vaskuläre Veränderungen. Bei einer weiteren Studie der Arbeitsgruppe von BOND (1996) zeigt sich nach einem hoch-intensiven Krafttraining eine reduzierte vaskuläre Funktion, also eine verminderte Gefäßelastizität. Eine höhere oder nicht veränderte PWV kann auf inflammatorische Prozesse oder oxidativen Stress aufgrund von Krafttraining zurück zu führen sein, da ein akutes Krafttraining diese Faktoren erhöht (MARGONIS et al. 2007, PEAKE et al. 2006).

2.3 Fragestellungen

Wie im Verlauf dieser Arbeit bereits erläutert, wurden die positiven Wirkungen von körperlicher Aktivität und Sport, insbesondere von Ausdauertraining, auf den Blutdruck regulierende Größen in der Vergangenheit bereits eingehend belegt. Die HRV und die Gefäßelastizität stehen in engem Zusammenhang mit der Pathophysiologie einer arteriellen Hypertonie. Deren Beeinflussung durch nicht-medikamentöse, lebensstilbasierte Maßnahmen besitzt eine hohe ökonomische Relevanz und trägt nicht zuletzt langfristig zu einer Erhöhung der Lebensqualität des Einzelnen bei. Es existieren jedoch Unklarheiten hinsichtlich Trainingsformen (Kraft- vs. Ausdauertraining) und Trainingsprotokoll (Intensität, Umfang, Dauer) im Hinblick auf das Ziel eines möglichst günstigen Effekts auf den arteriellen Blutdruck. Weiterhin besteht Forschungsbedarf in den genauen blutdruckregulierenden Mechanismen, denn es lässt sich bislang zwar ein Zusammenhang, jedoch keine kausale Bezie-

hung zwischen Risikofaktoren und der Pathogenese einer arteriellen Hypertonie darstellen.

In der vorliegenden Studie wird versucht, dieses Forschungsdefizit zu reduzieren. Zwei wichtige potentielle Risikofaktoren des Bluthochdrucks, die HRV und die Gefäßelastizität, werden hinsichtlich ihrer Beeinflussbarkeit durch Bewegung und Sport genauer untersucht. Hier interessiert besonders die Bedeutung der Trainingsform, weshalb das Ausdauer-, das Krafttraining und die Kombination aus diesen beiden Trainingsformen miteinander verglichen wurden. Über einen Zeitraum von zwölf Wochen trainierten die Probanden der Studie dreimal wöchentlich in ihrer jeweiligen Trainingsgruppe. Schwerpunkte der Untersuchung waren die Einhaltung eines vorgegebenen Trainingsprotokolls im Laufe des Trainings sowie die Evaluation hämodynamisch relevanter Parameter (u.a. HRV und arterielle Gefäßelastizität) vor und nach der Intervention. Ziel der Studie war daher die Überprüfung der Effektivität der ausgewählten Trainingsformen und –intensitäten im Hinblick auf eine Blutdrucksenkung bei Personen mit einer hypertensiven Blutdrucklage. Damit soll ein weiterer Beitrag zu den bisherigen Ansätzen geleistet werden, evidenzbasierte Trainingsempfehlungen für den Hypertoniepatienten in den Praxisalltag zu integrieren.

3 Methodik

Die Studiendurchführung wurde von der Ethikkommission der Deutschen Sporthochschule Köln genehmigt. Die Probandenrekrutierung erfolgte durch Anzeigen in lokalen Tageszeitungen. Bei einer Informationsveranstaltung an der Deutsche Sporthochschule wurden die Interessenten über die Ziele der Studie, die Ein- und Ausschlusskriterien, die methodische Vorgehensweise sowie mögliche Risiken aufgeklärt. Eine schriftliche Einverständniserklärung musste von den potentiellen Teilnehmern unterschrieben werden.

3.1 Patientenkollektiv

In die Studie wurden 55 Probanden eingeschlossen, darunter 13 Frauen und 42 Männer. Die drop-out-rate Betrug 0%, da alle Teilnehmer die Studie beendeten. Das Einschlusskriterium war die Indikation einer arteriellen Hypertonie Grad I, evaluiert anhand einer 24h-Blutdruckmessung. CHOBANIAN und Kollegen (2004) dokumentieren im JNC7-Report ebenso wie die DEUTSCHE HOCHDRUCKLIGA E.V. DHL[®] - DEUTSCHE HYPERTONIE GESELLSCHAFT (2008) in ihren Leitlinien die Klassifikation der arteriellen Hypertonie, welche in Tab. 4 abgebildet ist.

Tab. 4 Klassifikation der arteriellen Hypertonie (mod. nach CHOBANIAN et al. 2003)

Klassifikation	SBP [mmHg]	DBP [mmHg]
Normal	< 120	< 80
Prehypertension	120-139	or 80-89
Stage I Hypertension	140-159	or 90-99
Stage II Hypertension	≥ 160	or ≥ 100

Von der Studie ausgeschlossen wurden zum einen Probanden mit antihypertensiver medikamentöser Einstellung in den vergangenen zwölf Wochen vor Aufnahme der Studie und zum anderen Probanden, die in den letzten drei Monaten regelmäßig sportlich aktiv waren. Darüber hinaus durf-

ten ebenso Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Hypertonie (WHO/JNC Schweregrad II), bekannter sekundärer Hypertonie, KHK, Herzinsuffizienz, Herzvitien, höhergradigen Erregungsbildungs- und/oder Erregungsleitungsstörungen am Herzen oder einem Herzinfarkt innerhalb der letzten drei Monate vor Aufnahme des Trainings nicht an der Studie teilnehmen. Tabelle 5 zeigt die Mittelwerte (\bar{x}) und die Standardabweichungen (s) der anthropometrischen Daten Alter [Jahre], Größe [cm], Gewicht [kg], BMI [kg/m²] und Bauchumfang [cm].

Tab. 5: Anthropometrische Daten

	Frauen [n=13] $\bar{x} \pm s$	Männer [n=42] $\bar{x} \pm s$	Gesamt [n=55] $\bar{x} \pm s$
Alter [Jahre]	54,5 \pm 9,2	54,8 \pm 10,8	54,7 \pm 10,4
Größe [cm]	166,2 \pm 7,2	178,2 \pm 6,4	175,3 \pm 8,3
Gewicht [kg]	79,9 \pm 16,4	89,7 \pm 13,6	87,3 \pm 14,7
BMI [kg/m ²]	28,9 \pm 5,6	28,2 \pm 3,5	28,4 \pm 4,1
Bauchumfang [cm]	96,8 \pm 12,6	102,6 \pm 8,9	101 \pm 10,1

3.2 Studiendesign

Die Teilnehmer unterzogen sich vor und nach den zwölf Trainingswochen im Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin der Deutschen Sporthochschule einer kompletten ärztlichen Untersuchung. Neben der Leistungsdiagnostik beinhaltete diese auch die Bestimmung von Laborparametern und hämodynamischen Variablen. Um individuelle Tagesschwankungen zu vermeiden, wurden die Untersuchungen im Prä- und Posttest zu gleichen Zeiten sowie in gleicher Reihenfolge durchgeführt. Die detailliertere Beschreibung der angewandten Apparatur und Verfahren sind der Tab. 7 in Kap. 3.3 zu entnehmen.

Nach der Eingangsuntersuchung wurde jeder Patient randomisiert in eine der vier folgenden Trainingsgruppen eingeteilt:

- 1) Ausdauertrainingsgruppe (ATG)
- 2) Krafttrainingsgruppe (KTG)

3) Ausdauer- und Krafttrainingsgruppe (AKTG)

4) Kontrollgruppe (KG)

Die Aufteilung der Teilnehmer in die jeweiligen Trainingsgruppen ist Abb. 2 zu entnehmen:

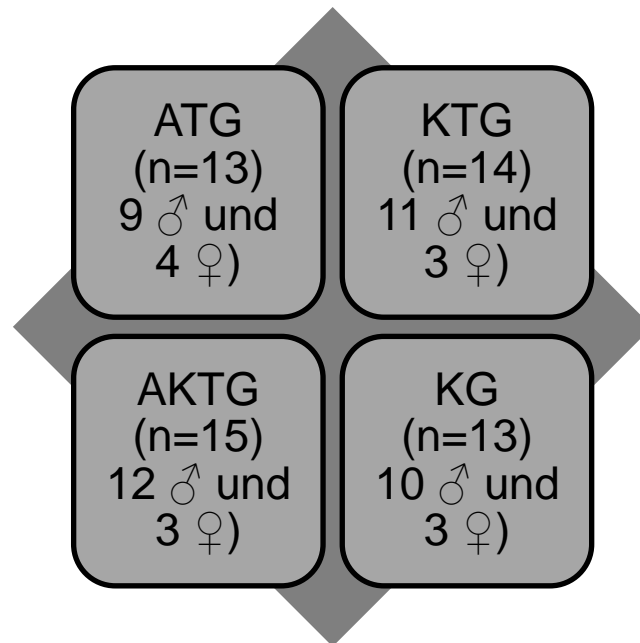


Abb. 2 Randomisierte Einteilung der Probanden in eine Ausdauertrainingsgruppe (ATG), Krafttrainingsgruppe (KTG), Ausdauer- und Krafttrainingsgruppe (AKTG) und Kontrollgruppe (KG).

Während der Untersuchungsphase wurden die Teilnehmer aufgefordert, ihre Ess-, Rauch- und Trinkgewohnheiten so konstant wie möglich weiter zu führen. Mit Ausnahme der Kontrollgruppe, die innerhalb der zwölf Trainingswochen keinen systematischen Sport machen durften, absolvierten die Probanden der übrigen drei Gruppen ein der Gruppeneinteilung entsprechendes Trainingsprogramm. Dieses belief sich auf jeweils drei Trainingseinheiten pro Woche im „Trainingsinstitut Prof. Dr. Baum“ in Köln. Die Trainingsgruppen ATG, AKTG und die KTG begannen ihr Training mit einem fünfminütigen Warm-up auf dem Fahrradergometer bei 40% ihrer HF-Reserve. Diese wurde anhand der Karvonen-Formel (KARVONEN et al. 1957) ermittelt, die sich wie folgt darstellt:

$$HF_{\text{Belastung}} = [(HF_{\text{Max}}^3 - HF_{\text{Ruhe}}^4) \times \% \text{ Intensität}] + HF_{\text{Ruhe}}$$

³ Maximale Herzfrequenz während des kardiopulmonalen Belastungstests

Nach dem Warm-up absolvierten die Probanden ihr Trainingsprogramm gemäß ihrer Gruppeneinteilung. Im Verlauf der zwölf Wochen erfolgte in allen Gruppen eine progressive Steigerung der Intensität und Dauer des Trainingsprogramms. Die anfängliche Intensität von 50% wurde alle zwei Wochen um 5% gesteigert, bis am Ende eine Intensität von 75% erreicht wurde (vgl. Tabelle 6).

Tab. 6 Aufbau des 12-wöchigen Trainingsprogramms

Trainingswoche	Ausdauertraining:	Krafttraining:	Kombination von Ausdauer- und Krafttraining
1	20 min, 50% HF Reserve	2 Sets, 10 Wdh. 50% 1RM	Ausdauer- und Krafttraining
2	20 min, 50% HF Reserve	2 Sets, 10 Wdh. 50% 1RM	Ausdauer- und Krafttraining
3	20 min, 55% HF Reserve	2 Sets, 10 Wdh. 55% 1RM	Ausdauer- und Krafttraining
4	20 min, 55% HF Reserve	2 Sets, 10 Wdh. 55% 1RM	Ausdauer- und Krafttraining
5	25 min, 60% HF Reserve	2 Sets, 10 Wdh. 60% 1RM	Ausdauer- und Krafttraining
6	25 min, 60% HF Reserve	2 Sets, 10 Wdh. 60% 1RM	Ausdauer- und Krafttraining
7	25 min, 65% HF Reserve	2 Sets, 10 Wdh. 65% 1RM	Ausdauer- und Krafttraining
8	25 min, 65% HF Reserve	2 Sets, 10 Wdh. 65% 1RM	Ausdauer- und Krafttraining
9	30 min, 70% HF Reserve	2 Sets, 10 Wdh. 70% 1RM	Ausdauer- und Krafttraining
10	30 min, 70% HF Reserve	2 Sets, 10 Wdh. 70% 1RM	Ausdauer- und Krafttraining
11	30 min, 75% HF Reserve	2 Sets, 10 Wdh. 75% 1RM	Ausdauer- und Krafttraining
12	30 min, 75% HF Reserve	2 Sets, 10 Wdh. 75% 1RM	Ausdauer- und Krafttraining

Zur Festlegung der Intensität des Ausdauertrainings wurde die zuvor erläuterte HF-Belastungsformel herangezogen. Die Intensität des Krafttrainings wurde in der ersten Trainingswoche anhand eines Tests des 1RM bei jeder Kraftübung evaluiert. Der Verlauf der zwölf Trainingswochen wurde durch ein individuelles Trainingsprotokoll dokumentiert.

⁴ Die geringste Herzfrequenz während des Ruhe-EKGs

Ausdauertraining:

Das Ausdauertraining wurde auf einem Fahrradergometer durchgeführt (Motion Cycle 400, Emotion Fitness, Hochspeyer, Deutschland). Die Herzfrequenz-Kontrolle erfolgte mittels Telemetrie durch Herzfrequenzmessgeräte (Polar, model FS1, Kempele, Finland).

Krafttraining:

An diversen Krafttrainingsgeräten (Conex multiform, La Roque d'Anthéron, Frankreich) wurde das Training der oberen und unteren Extremität durchgeführt. Bei jedem Training absolvierten die Teilnehmer in Form eines Zirkeltrainings zwei Durchgänge mit folgenden 13 Krafttrainingsübungen: Beinstrecker, Beinbeuger sitzend, Wadenheben sitzend, Bauch sitzend, Rückenstrecker sitzend, Latzug, Beinpresse, Ruderzug, Butterfly, Schulterpresse, Brustpresse, Armbeuger mit Kurzhantel und Armstrecker mit Kurzhantel. Die Teilnehmer absolvierten jeweils 10 Wiederholungen an jeder Übung mit einer Pause von 30 Sekunden nach jeder Übung. Insgesamt dauerte eine gesamte Trainingseinheit ca. 30 Minuten. Die Probanden wurden auf die Bedeutsamkeit hingewiesen, Pressatmung und damit das Valsalva Manöver während der Belastung zu vermeiden.

Ausdauer- und Krafttraining: Die Teilnehmer führten sowohl die beschriebenen Trainingsformen des Ausdauertrainings als auch des Krafttrainings durch. Dadurch dauerte die gesamte Trainingseinheit ca. eine Stunde.

3.3 Apparaturen und Verfahren

Eine Übersicht der durchgeführten Untersuchungen sowie der dafür verwendeten Geräte bietet Tab. 7.

Tab. 7 Übersicht über Verfahren und Apparaturen

Verfahren	Apparaturen
Ruhe EKG	Mac® 1200 ST
Körpergewicht, Körpergröße, Bauchumfang	Seca®, Stadiometer, Zentimetermaß
Blutentnahmen	Routinelabor, Laktatabnahme
Klinische Blutdruckmessung	OMRON® M5-I
24h-Blutdruckmessung	Spacelabs Healthcare NIBP
Echokardiographie	VIVID 3®
Messung der Gefäßelastizität	Arteriograph TensioMed™
Messung der Herzfrequenzvariabilität	Task Force Monitor 3040i®
Ergometrie	ERGOMETRICS® 900
Spirometrie	ZAN® 680 Spiro System

Der Gesundheitsstatus der Teilnehmer, darunter die Familienanamnese, kardiovaskuläre Begleiterkrankungen, das Bewegungsverhalten sowie Medikamenteneinnahmen wurden anhand eines Fragebogens evaluiert. Die detaillierten Verfahren und Apparaturen werden im Folgenden aufgelistet:

Ruhe-Herzfrequenz:

In liegender Position nach einer fünfminütigen Ruhepause wurde die Ruhe-Herzfrequenz der Probanden mithilfe eines 12-Kanal Elektrokardiogramms (Mac® 1200, GE Medical Systems, Freiburg, Deutschland) evaluiert.

Anthropometrische Daten:

Das Gewicht der Teilnehmer wurde mit der Waage der Firma Seca® (Modell 862, Hamburg, Deutschland) ermittelt. Die Größe konnte anhand eines Stadiometers bis auf 0,5 cm genau gemessen werden und der BMI wurde

$$\text{anhand der Formel BMI} = \frac{\text{Gewicht (kg)}}{\text{Größe}^2 (\text{m}^2)}$$

berechnet. Der Bauchumfang (in cm) wurde in der Mitte zwischen Beckenkamm und unterem Rippenbogen gemessen.

Blutparameter:

Im Einzelnen wurden folgende Blutwerte bestimmt: Lipidprofil (Cholesterin, HDL, LDL und Triglyceride), Insulin, Glukose (Blutzucker), HbA1c (glykolisiertes Hämoglobin), Kreatinin, Harnsäure und C-reaktives Protein (hsCRP). Die Blutproben wurden in EDTA-Blutentnahmeröhrchen für 10 Mi-

nuten bei 3400 U/min und 20°C zentrifugiert (Totanda 460R, Hettich, Tuttlingen, Deutschland) und zur Analyse in ein biochemisches Labor eingeschickt.

Medizinische Untersuchung:

Vor Aufnahme des Trainingsprogramms und insbesondere zur Aufdeckung der Ausschlusskriterien unterzogen sich die Probanden einer umfassenden medizinischen Untersuchung. Die kardiale Funktionsfähigkeit wurde durch ein 12-Kanal-Ruhe-EKG (Mac 1200, GE Medical Systems, Freiburg, Deutschland), ein 12-Kanal-Belastungs-EKG (nSpire Health, model Zan 680, Oberthulba, Deutschland) und ein zwei-dimensionales Echokardiogramms (GE Medical Systems, Freiburg, Deutschland) ermittelt. Das Premium System Vivid 3 bietet Rohdatenbearbeitung, hohe Bildfrequenzen, hochauflösende Bildqualität und höchste Effizienz für die gesamte internistische Ultraschalldiagnostik.

Spiroergometrie:

Zur Bestimmung der Leistungsfähigkeit der Probanden wurde ein spiroergometrischer Stufentest (WHO-Schema) durchgeführt. Das eingesetzte Spiroergometriesystem (nSpire Health, model Zan 680, Oberthulba, Deutschland) umfasst die Aufzeichnung aller respiratorischen Parameter breath by breath. Diese Analyse erlaubt Aussagen hinsichtlich Ventilation (VE), Sauerstoffaufnahme (VO_2), Kohlendioxidproduktion (VCO_2), VO_2 peak, Physical Working Capacity (PWC) sowie des respiratorischen Quotienten RQ (VCO_2/VO_2). VO_2 peak drückt die erreichte maximale Sauerstoffaufnahme während der letzten 30 Sekunden der Belastung aus. PWC beschreibt die maximale Leistung in Watt in Relation zum Körpergewicht (in W/kg).

Die Untersuchung erfolgte auf einem Fahrradergometer (Ergoline, Ergoscript 2012 EL, Bitz, Germany). Die Probanden wurden aufgefordert, einen Drehzahlbereich von 50-70 U/min einzuhalten. Dadurch soll verhindert werden, dass sich durch unterschiedliche Tretgeschwindigkeiten der Wirkungsgrad und somit hämodynamische Parameter verändern (LÖLLGEN et al. 1977). Das WHO-Verfahren verfolgt den Anspruch der exakten kardiovaskulären EKG- und Blutdruckdiagnostik unter steigender Belastung. Dazu wird bei einer niedrigen Last von 25 Watt begonnen, welche durch eine vergleichsweise

geringe, stufenförmige Steigerung alle zwei Minuten um 25 Watt fortgesetzt wird. Das subjektive Belastungsempfinden (Rating of Perceived Exertion, RPE) wurde nach der BORG-Skala protokolliert (BORG 2004). Die Blutdruckmessung sowie die Laktatabnahme aus dem Kapillarblut (Ebioplus, Ependorf, Hamburg, Deutschland) erfolgten in den letzten 30 Sekunden der jeweiligen Belastungsstufe. Während der Blutdruckmessung unter Belastung wurden die Probanden aufgefordert, ihren Arm ruhig und gestreckt zu halten, um Messfehler zu verhindern. Der Abbruch der Belastung erfolgte bei subjektiver Ausbelastung durch den Patienten oder bei Erreichen eines systolischen Blutdrucks von 250 mmHg.

Test des maximalen Drehmoments des M. quadrizeps femoris und des M. biceps brachii:

Hierbei handelte es sich um einen isometrischen Test, bei dem sich die Probanden in einer aufrecht sitzenden Position befanden. Durch Verwendung einer Kraftmessdose (Digimax, Mechatronic Ltd, Hamm, Deutschland) erfolgte die Messung bei 90°-Flexion des Kniegelenks bzw. Ellenbogengelenks. Der Beste von insgesamt drei Versuchen beim Arm bzw. Bein wurden für die weitere Berechnung berücksichtigt.

3.3.1 Messung der Herzfrequenzvariabilität

Zur nicht-invasiven Evaluierung der Herzfrequenzvariabilität wurde der Task Force Monitor 3040i[®] der Firma CNSystems Medizintechnik GmbH verwendet. Dieser erfasst neben der HRV weitere hämodynamische Parameter wie die Barorezeptorenreflexsensitivität und die Blutdruckvariabilität. Die Analyse erfolgte anhand einer Kombination von drei Messmethoden: Dem EKG, der Messung durch die Fingerblutdruckmanschette sowie der oszillometrischen Blutdruckmessung.

Das Elektrokardiogramm ermöglicht anhand eines 6-Kanal-EKG mit vier Spotelektroden und einer 1000 Hz-Ableitung des EKG-Signals eine zuverlässige Analyse der HRV sowie der Barorezeptorenreflexsensitivität. Mit einer Fingerblutdruckmanschette wird durch das fingerplethysmographische Prinzip eine beat-to-beat Blutdruckmessung durchgeführt. Hierzu wird der Finger mit einem Lichtsignal durchleuchtet und der Blutfluss mit dem optischen

Sensor in der Fingerarterie gemessen. Das gemessene Lichtsignal steuert über einen Regelkreis ein Druckventil an. Dieses Ventil übt über eine zirkuläre Manschette am Finger Druck auf die Arterie aus, sodass ein möglichst konstanter Blutfluss am Finger erreicht und die Arterienwand während der gesamten Herzaktion entspannt gehalten werden kann. Durch eine oszillometrischen Blutdruckmessung am kontralateralen Oberarm werden die Absolutwerte erfasst und damit die Werte der Fingermessung korrigiert.

Die HRV-Analyse erfolgte im Rahmen der Messung von Kurzzeitintervallen. Diese ermöglichen eine zeitlich flexible Beurteilung der HRV mit vergleichbar geringem Aufwand. Dies ist gerade im ambulanten Bereich von hoher Bedeutung. Kurzzeitanalysen (≤ 15 Minuten) weisen eine hohe Korrelation in verschiedenen Parametern im Vergleich zu Langzeitanalysen auf (BIGGER 1993).

Zusätzlich zu den Ruhewerten wurden durch Positionswechsel (fünf Minuten im Stehen, fünf Minuten im Liegen, fünf Minuten im Stehen) die orthostatischen Effekte in die Untersuchung einbezogen. Das Messprotokoll ist Abbildung 3 zu entnehmen.

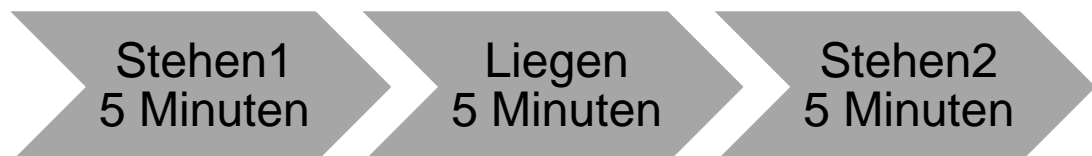


Abb. 3 Messprotokoll am Task Force Monitor®

Die Power Spektral Analyse, erstellt mithilfe des Fast Fourier Transform Algorithmus, erlaubt eine Aussage über die lf-power und der hf-power (TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELEKTROPHYSIOLOGY 1996).

3.3.2 Messung der arteriellen Gefäßelastizität

Die häufig mit einer arteriellen Hypertonie einhergehende Atherosklerose verursacht im frühen Stadium noch keine Beschwerden. Die Gefahr liegt in

einer schleichenden Schädigung der lebenswichtigen Gefäße und damit in einem erhöhten Risiko für den apoplektischen Insult oder Myokardinfarkt.

Ein nicht-invasives, oszillometrisches Messverfahren zur frühzeitigen subklinischen Identifizierung einer erhöhten Arteriensteifigkeit ist anhand des TensioMed™ Arteriographen möglich. Die Messung mit dem TensioMed™ Arteriographen erfolgte nach einer fünfminütigen Ruhephase im Liegen. Zuvor wurde sichergestellt, dass der Proband nüchtern sowie ohne vorherigen Tabakkonsum untersucht wird. Die Messung zur Bestimmung des Abstands zwischen den beiden vorab genannten Gefäßstrecken erfolgte mit einem Maßband auf der Körperoberfläche. Gemäß den Richtlinien (WEBER et al. 2008) wurde eine dem Umfang des Oberarmes entsprechende Manschette ausgewählt und auf Höhe des Oberarms angelegt. Die erste Druckwelle erreicht dadurch den Sensor auf Höhe der A. axillaris. Gleichzeitig läuft sie die Aorta entlang und gelangt wiederum als zweite, reflektierte Pulswelle nach Erreichen des Reflexionspunkts an der Bifurcatio aortae zur Manschette. Das Gerät unterhält die Verbindung mit dem Computer mittels infraroter Kommunikation. Die übertragenen Daten wurden anschließend anhand der Software TensioMed™ gespeichert und ausgewertet.

Wie bereits erwähnt haben sich die PWV und die AIX wegen der einfachen Handhabung und des nicht-invasiven Charakters den meisten Studien als Indikatoren der Gefäßelastizität durchgesetzt. Zudem lässt sich mit diesen beiden Parametern ein Zusammenhang zwischen der Gefäßelastizität und der kardiovaskulären Mortalität nachweisen. Daher beschränkt sich die Analyse im weiteren Verlauf lediglich auf die Auswertung dieser beiden Faktoren. Normwerte der Pulswellengeschwindigkeit und des Augmentationsindex sind Tab. 8 zu entnehmen. Die prozentualen Werte des AIX sind im negativen Bereich als physiologisch anzusehen. Dies hängt mit der Berechnung des AIX zusammen, da hier die erste Pulswelle von der zweiten subtrahiert wird (vgl. Kapitel 2.2.2.1). Die PWV zeigt mit zunehmenden Werten einen pathologischen Verlauf. Dieser ist mit der bildlichen Vorstellung eines starren, nicht-elastischen Rohres zu erklären, durch das Flüssigkeiten schneller fließen als durch ein elastisches Gefäß.

Tab. 8 Normwerte AIX und PWV (mod. nach MANCIA et al. 2007).

	AIX (%)	PWV (m/s)
Optimal	$AIX < -30$	$PWV < 7$
Normal	$-30 \leq AIX < -10$	$7 \leq PWV < 9,7$
Erhöht	$-10 \leq AIX \leq 10$	$10 \leq PWV \leq 12$
Krankhaft	$AIX > 10$	$PWV > 12$

3.3.3 Arterielle Blutdruckmessung

Die klinische Blutdruckmessung erfolgte mit einem Omron[®] M5-I Messgerät der OMRON Medizintechnik Handelsgesellschaft GmbH (Japan). Gemäß weltweit anerkannter Standardmessmethoden ist dieses Gerät als klinisch validiert anzusehen. Die Messung wurde nach fünfminütiger Ruhephase im Sitzen zweimal rechts und zweimal links durchgeführt. Die Manschette wurde dabei auf Herzhöhe positioniert. Betrug die Differenz zwischen der rechten und der linken Seite >10 mmHg, wurde die Messung nach einer erneuten Ruhephase an dem Arm wiederholt, an dem die höheren Werte beobachtet wurden. Die Werte wurden für die weiteren Analysen gemittelt.

Gemäß der Leitlinien der European Society of Hypertension von O'BRIEN und Arbeitsgruppe (2003) und der ESH und ESC Guidelines (MANCIA et al. 2007) wurde der Blutdruck sowohl auf klinischem („Praxisblutdruck“) als auch auf ambulantem Wege über 24 Stunden evaluiert. Die ambulante 24h-Blutdruckmessung (Ambulatory Blood Pressure Measurement, ABPM) gibt neben der Auskunft über Durchschnitts-Blutdruckwerte des Tages auch Angaben über die entsprechenden Werte in der Nacht und bei speziellen Tagesaktivitäten. Diese wurden von den Probanden in einem schriftlichen Protokoll festgehalten. Aufgrund der Abwesenheit eines „Weißkitteleffektes“ sowie von Placebo-Effekten wird die 24h-Blutdruckmessung als verlässlicher angesehen als die klinische Blutdruckmessung (MANCIA et al. 1995, PARATI et al. 1985).

Jedem Probanden wurde ein 24h-Blutdruckmessgerät (Spacelabs, Modell 90217, Washington, USA) angelegt. Das Blutdruck- und Herzfrequenzverhalten wurde alle 15 Min. zwischen 6 und 22 Uhr und alle 30 Min. zwischen 22 und 6 Uhr aufgezeichnet. Die Probanden wurden aufgefordert, während der Messung den Arm ruhig und gestreckt zu halten, ihren gewöhnlichen Tages-

ablauf beizubehalten und ihre durchgeführten Aktivitäten schriftlich zu protokollieren. Lag der Tagesblutdruck durchschnittlich >150/90 mmHg oder <130/80 mmHg, wurden diese Probanden von einer weiteren Teilnahme ausgeschlossen.

3.4 Statistik

Die statistische Auswertung der Untersuchungsergebnisse erfolgte durch das Statistikprogramm SPSS® 14.0 für Windows. Die angewandten Prüfverfahren sind Tab. 9 zu entnehmen.

Tab. 9 Angewandte statistische Prüfverfahren (mod. nach WEIß 2005)

Darstellung	Berechnung
Arithmetisches Mittel (\bar{x})	$\bar{x} = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n x_i$
Standardabweichung (s)	$s = \sqrt{\frac{1}{n} \sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2}$
Varianzanalyse und Mittelwertvergleich (s^2)	$s^2 = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2$

Arithmetisches Mittel und Standardabweichung:

Das arithmetische Mittel (Mittelwert, \bar{x}) ist definiert als die Summe aller Messwerte x dividiert durch deren Anzahl n. Es wird von der exakten Höhe aller Messwerte beeinflusst und ist dadurch gegenüber Ausreißern sehr empfindlich.

Die Standardabweichung s beschreibt die Streuung der Mittelwerte um das arithmetische Mittel. Sie ist die Quadratwurzel der Varianz s^2 , die sich aus

der Summe der Abweichungsquadrate aller Messwerte vom arithmetischen Mittel dividiert durch die Anzahl der Probanden berechnet.

Varianzanalyse

Bei der mehrfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholungen wird der Einfluss verschiedener Haupteffekte auf die Messparameter untersucht. Hinsichtlich des Einflusses von Haupteffekten und deren Wechselwirkungen werden Signifikanzen berechnet. Bei der vorliegenden Studie handelte es sich um die Analyse der erhobenen klinischen Parameter (Blutdruck, HRV, Gefäßelastizität) in Bezug auf die Haupteffekte Messwiederholung (T1, T2), den Effekt Gruppe (Ausdauer-, Kraft-, Kraftausdauer- und Kontrollgruppe) und im Falle der HRV, auf den Positionswechsel (Stehen, Liegen, Stehen). Ist ein Haupteffekt signifikant, werden einfaktorielle Varianzanalysen zur Aufdeckung der Einzeleffekte vorgenommen. Als Voraussetzung für die Durchführung der Varianzanalyse gilt die Homogenität der einzelnen Stichprobenvarianzen. Wenn unterschiedliche Stichprobenvarianzen vorliegen, werden die Signifikanzen mit entsprechendem Verfahren adjustiert (WEIß 2005). Einheitlich für alle prüfstatistischen Verfahren gelten folgende Signifikanzschranken:

Tab. 10 Signifikanzschranken

$p > 0,05$	nicht signifikant (ns)
$p \leq 0,05$	signifikant (*)
$p \leq 0,01$	sehr signifikant (**)
$p \leq 0,001$	höchst signifikant (***)

4 Ergebnisse

4.1 Effekte der Intervention auf autonome Kreislaufregulation und Gefäßwandeigenschaften

4.1.1 Effekte auf die Herzfrequenzvariabilität

Der in der Methodik beschriebene zweifache Lagewechsel (Stehen, Liegen, Stehen) diente der Erfassung der orthostatischen Anpassungen der Probanden. Die Ergebnisse der Herzfrequenzvariabilität beziehen sich auf den Prä- und Posttestvergleich mit den Faktoren Gruppe und Lage (Tab.11).

Tab. 11 Mittelwerte (\bar{X}) und Standardabweichung ($\pm s$) ausgewählter Parameter der Herzfrequenzvariabilität bei den vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1

				ATG	KTG	AKTG	KG
High frequency Power (%) Pmg*=0,918 Pmp*=0,570 Pmpg*=0,241	51	T0	Stehen1	29,11 \pm 22,64	25,21 \pm 15,69	21,64 \pm 13,01	17,90 \pm 5,89
			Liegen	44,20 \pm 19,15	30,90 \pm 16,01	38,75 \pm 16,82	29,63 \pm 15,87
			Stehen2	37,76 \pm 22,58	32,24 \pm 17,71	31,81 \pm 15,51	19,10 \pm 9,94
		T1	Stehen1	28,79 \pm 22,43	24,69 \pm 12,38	25,95 \pm 14,30	20,04 \pm 8,91
			Liegen	43,28 \pm 19,81	30,51 \pm 14,40	37,45 \pm 12,65	28,88 \pm 12,71
			Stehen2	38,54 \pm 20,20	29,68 \pm 15,51	28,08 \pm 14,10	26,04 \pm 10,67
				ATG	KTG	AKTG	KG
Low frequency Power (%) Pmg*=0,918 Pmp*=0,530 Pmpg*=0,292	51	T0	Stehen1	70,89 \pm 22,64	74,79 \pm 15,69	78,36 \pm 13,01	82,10 \pm 5,89
			Liegen	55,79 \pm 19,15	69,91 \pm 16,01	61,25 \pm 16,82	70,37 \pm 15,86
			Stehen2	62,24 \pm 22,58	67,76 \pm 17,71	68,19 \pm 15,51	80,90 \pm 9,94
		T1	Stehen1	71,20 \pm 22,43	75,30 \pm 12,38	74,04 \pm 14,30	79,95 \pm 8,91
			Liegen	56,72 \pm 19,81	69,49 \pm 14,40	62,55 \pm 12,65	71,12 \pm 12,71
			Stehen2	61,45 \pm 20,19	70,32 \pm 15,51	71,92 \pm 14,10	73,96 \pm 10,67

				ATG	KTG	AKTG	KG
Total Power (ms ²) P _{mg} =0,461 P _{mp} =0,467 P _{mpg} =0,811	51	T0	Stehen1	1042,69 ±883,69	592,17 ±55,33	1194,22 ±165,39	499,82 ±55,74
			Liegen	3373,86 ±272,05	1967,15 ±275,69	1990,17 ±158,01	1784,15 ±147,77
			Stehen2	1997,75 ±160,12	2229,09 ±159,41	1994,77 ±219,83	1435,74 ±189,18
		T1	Stehen1	958,79 ±194,40	3282,29 ± 463,87	778,55 ±59,70	775,84 ±94,28
			Liegen	3707,41 ±327,14	6199,83 ±153,94	3007,13 ±548,87	1675,93 ±66,66
			Stehen2	2215,69 ±257,44	1461,77 ±141,31	1763,94 ±111,76	1558,82 ±167,66
				ATG	KTG	AKTG	KG
lf/hf P _{mg} =0,436 P _{mp} =0,486 P _{mpg} =0,534	51	T0	Stehen1	4,64 ± 5,94	5,60 ± 6,85	4,87 ± 3,51	4,31 ± 2,53
			Liegen	1,30 ± 1,03	3,16 ± 3,83	1,54 ± 1,16	2,02 ± 1,49
			Stehen2	2,10 ± 2,19	4,30 ± 7,30	2,37 ± 1,76	4,92 ± 4,69
		T1	Stehen1	5,17 ± 5,35	9,58 ± 21,39	4,16 ± 4,22	4,07 ± 2,69
			Liegen	1,89 ± 1,71	2,61 ± 3,31	1,44 ± 0,63	1,87 ± 0,73
			Stehen2	2,31 ± 2,18	4,79 ± 6,81	2,59 ± 1,83	2,54 ± 1,48

P_{mg} : p Wert für Interaktion zwischen Messungen und Gruppe

P_{mp} : p-Wert für Interaktion zwischen Messungen und Position

P_{mpg} : p-Wert für Interaktion zwischen Messungen, Position und Gruppe

Der Lagewechsel in die liegende Position verursacht bei den hf%-Werten und der TP eine Erhöhung, in den lf%-Werten und der lf/hf-Ratio eine Reduktion. Die Initialwerte sind bei allen vier Gruppen nicht signifikant unterschiedlich. Insgesamt zeigt sich von T0 zu T1 keine signifikante Veränderung, weder in den einzelnen Gruppen, noch im gruppenübergreifenden Vergleich. Exemplarisch für alle HRV-Werte zeigt Tab. 12 die Auswirkungen des Lagewechsels bei der TP mit den entsprechenden Signifikanzniveaus. Die Reduktion der Werte beim Wechsel vom Stehen1 zum Liegen fällt größer aus als der Anstieg vom Liegen zum Stehen2.

Tab. 12 Vergleich der Total Power (TP) Mittelwerte zwischen den drei Phasen (Stehen1, Liegen, Stehen2) beim Gesamtkollektiv (n=55)

Total Power [ms ²]			p Gruppe
Stehen1	$\bar{x} \pm s$	831 \pm 289	} p \leq 0,001
	n	55	
Liegen	$\bar{x} \pm s$	2278 \pm 213	
	n	55	
Stehen2	$\bar{x} \pm s$	1913 \pm 181	} p=0,030
	n	55	

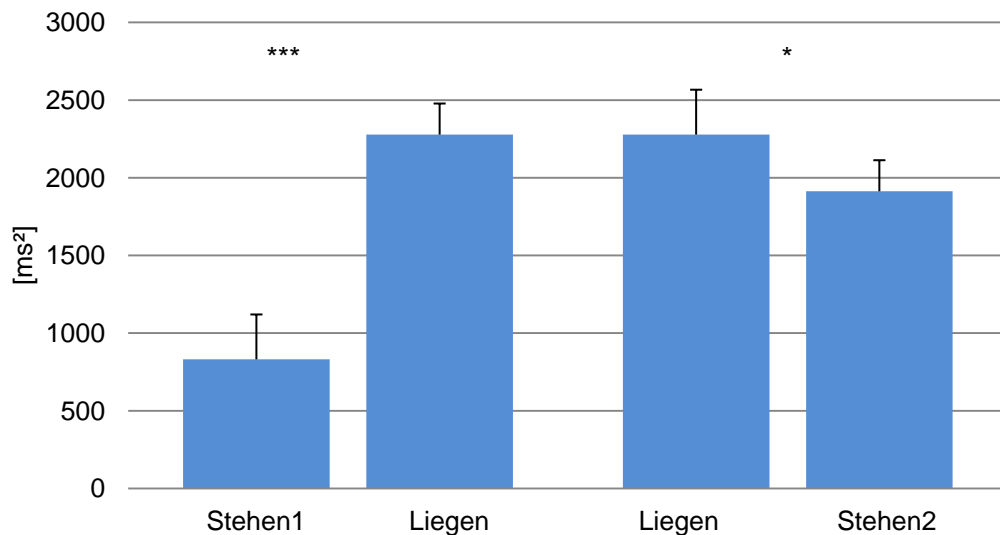


Abb. 4 Vergleich der Total Power (TP) Mittelwerte zwischen den drei Phasen (Stehen1, Liegen, Stehen2) beim Gesamtkollektiv (n=55)

Zwischen dem initialen Stehen1 und der anschließenden Liegephase besteht ein höchst signifikanter Unterschied ($p \leq 0,001$) hinsichtlich der TP. Ein signifikanter Unterschied ($p = 0,030$) besteht zwischen dem Liegen und dem erneuten Stehen (Stehen2). Die prozentualen Werte der hf-power zeigen einen ähnlichen Verlauf während des Lagewechsels, weshalb auf deren graphische Darstellung verzichtet wird. Auch hier besteht ein sehr signifikanter Unterschied zwischen Stehen1 und Liegen ($p = 0,008$) sowie zwischen der Liegephase und der zweiten Stehphase ($p = 0,006$).

Die Werte der lf-power stellen entsprechend einen inversen Verlauf dar. Die niedrigeren Werte im Liegen unterscheiden sich von den höheren Werten in der 1. Stehphase und der 2. Stehphase höchst signifikant ($p \leq 0,001$) bzw. signifikant ($p = 0,040$).

Im Hinblick auf die Auswirkung der Interventionsmaßnahme auf Parameter der Herzfrequenzvariabilität können hingegen keine signifikanten Veränderungen beobachtet werden.

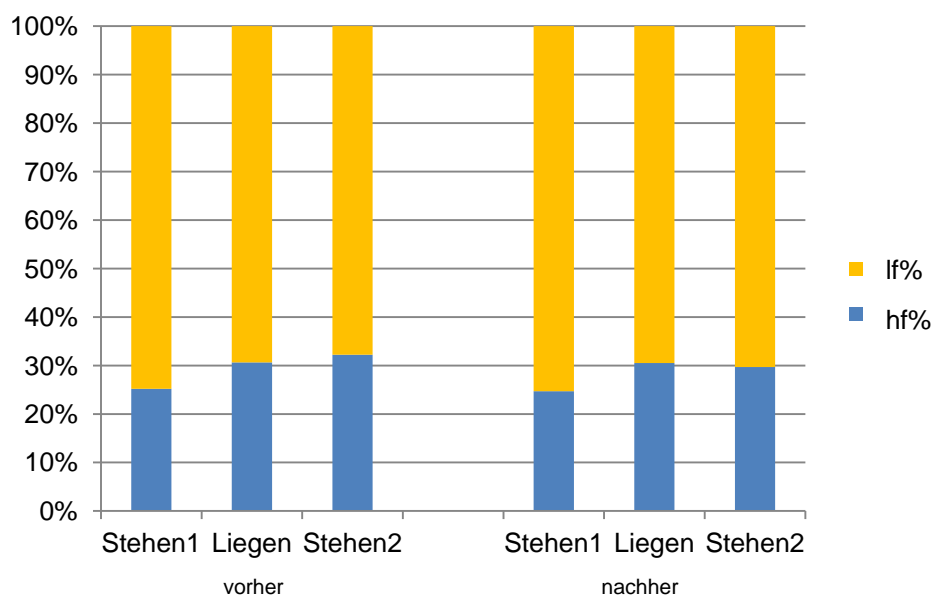


Abb. 5 Deskriptive Darstellung der prozentualen hf- und lf-Verteilung vor und nach der Interventionsmaßnahme zu den unterschiedlichen körperlichen Belastungsformen (Stehen1, Liegen, Stehen2)

Da nach der statistischen Analyse kein Unterschied zwischen den verschiedenen Trainingsgruppen gefunden werden kann, zeigt Abb. 5 die Ergebnisse der Gesamtgruppe ($n=55$). Diese weist nach der Interventionsmaßnahme lediglich geringe Verschiebungen der prozentualen hf- und lf-Werte auf, welche sich als nicht signifikant bewerten lassen. Als Konsequenz sind weiterhin die Veränderungen des dimensionslosen lf/hf-Quotienten als nicht signifikant zu bewerten.

4.1.2 Effekte auf die Gefäßelastizität

Die Werte der Pulswellengeschwindigkeit (PWV) weisen zu den jeweiligen Messzeitpunkten (T0, T1) keine signifikanten Unterschiede zwischen den Trainingsgruppen auf.

Die Intervention zeigt ebenfalls keine signifikanten Veränderungen hinsichtlich der PWV [m/s], lediglich sind bei der KTG und AKTG Tendenzen zu einer Reduktion der Werte erkennbar (vgl. Tab. 13, Abb. 6).

Tab. 13 Mittelwerte (\bar{X}) und Standardabweichung ($\pm s$) der PWV [m/s] bei den vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1

PWV [m/s]						
		ATG	KTG	AKTG	KG	p Gruppe
T0	$\bar{X} \pm s$	9,51 \pm 2,48	11,66 \pm 2,56	10,36 \pm 2,46	9,81 \pm 3,00	n.s.
	n	13	14	15	13	
T1	$\bar{X} \pm s$	9,53 \pm 2,49	10,93 \pm 2,19	9,70 \pm 2,17	9,22 \pm 2,74	n.s.
	n	13	14	15	13	
p Messungen		n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	

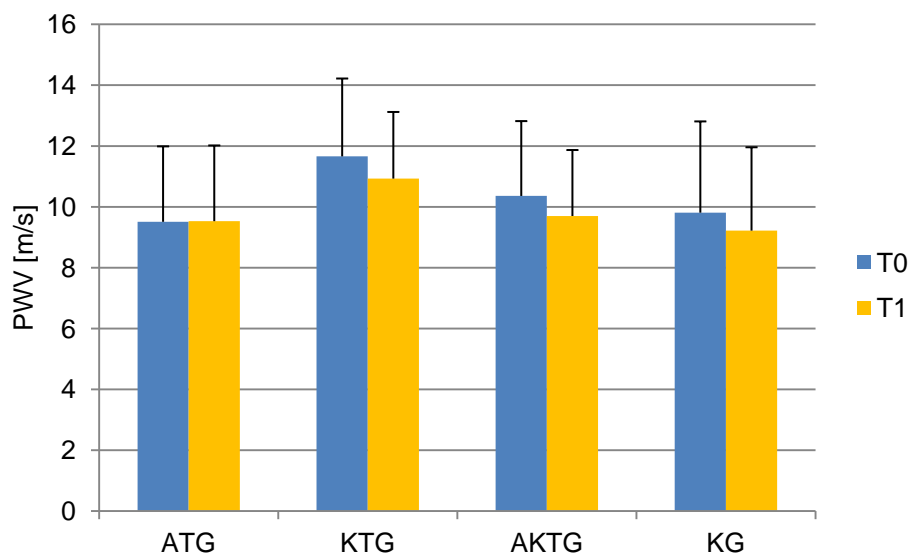


Abb. 6 PWV [m/s] der vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1

Anhand einer Einteilung nach Altersklassen (siehe Tab. 14, Abb. 7) lässt sich nach der Intervention im Intervall der 30-55-jährigen eine sehr signifikante Reduzierung der PWV bei der AKTG ($p=0,005$) feststellen. In der KTG zeigt sich eine Erhöhung der PWV nach der Intervention, diese Veränderung ist jedoch nicht signifikant.

Analysiert wurden weiterhin die Probanden, die einen initial erhöhten Wert der PWV (>10m/s) aufweisen. Aufgrund des nicht-signifikanten Interventionseinflusses wird auf die graphische Darstellung verzichtet.

Tab. 14 Mittelwerte (\bar{X}) und Standardabweichung ($\pm s$) der PWV [m/s] bei den vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1 bei den 30-55-jährigen Probanden

PWV [m/s]						
		ATG	KTG	AKTG	KG	p Gruppe
T0	$\bar{X} \pm s$	8,29 \pm 1,014	9,47 \pm 1,94	10,15 \pm 2,26	8,22 \pm 1,68	n.s.
	n	8	9	10	8	
T1	$\bar{X} \pm s$	8,37 \pm 1,27	10,49 \pm 2,33	8,75 \pm 1,21	8,61 \pm 2,45	n.s.
	n	8	9	10	8	
p Messungen		n.s.	n.s.	0,005	n.s.	

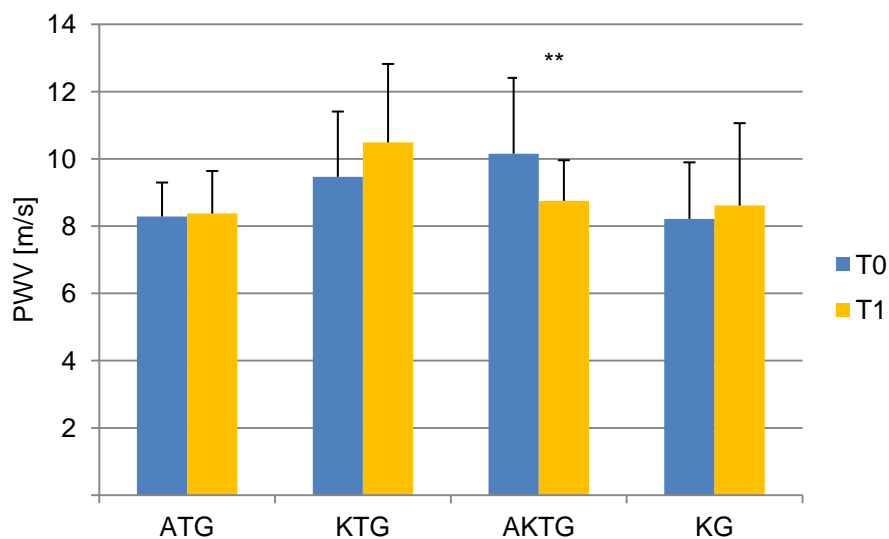


Abb. 7 PWV [m/s] der vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1 bei den 30-55-jährigen Probanden

Die Werte des AIX weisen keinen signifikanten Unterschied zwischen den Trainingsgruppen zu den Zeitpunkten T0 und T1 auf.

Im Vergleich vor und nach der Intervention können keine signifikanten Veränderungen hinsichtlich der AIX [%] beobachtet werden, lediglich ist bei der ATK eine leichte Erhöhung, in den restlichen Gruppen eine leichte Reduktion der %-Werte erkennbar (vgl. Tab. 15, Abb. 8).

Tab. 15 Mittelwerte (\bar{X}) und Standardabweichung ($\pm s$) des AIX [%] bei den vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1

AIX [%]						
		ATG	KTG	AKTG	KG	p Gruppe
T0	$\bar{x} \pm s$	-9,94 ± 29,43	3,61 ± 16,92	-4,58 ± 26,17	-5,33 ± 28,42	n.s.
	n	13	14	15	13	
T1	$\bar{x} \pm s$	-6,13 ± 23,95	-0,49 ± 14,12	-8,46 ± 22,32	-12,79± 29,80	n.s.
	n	13	14	15	13	
p Messungen		n.s.	n.s	n.s.	n.s	

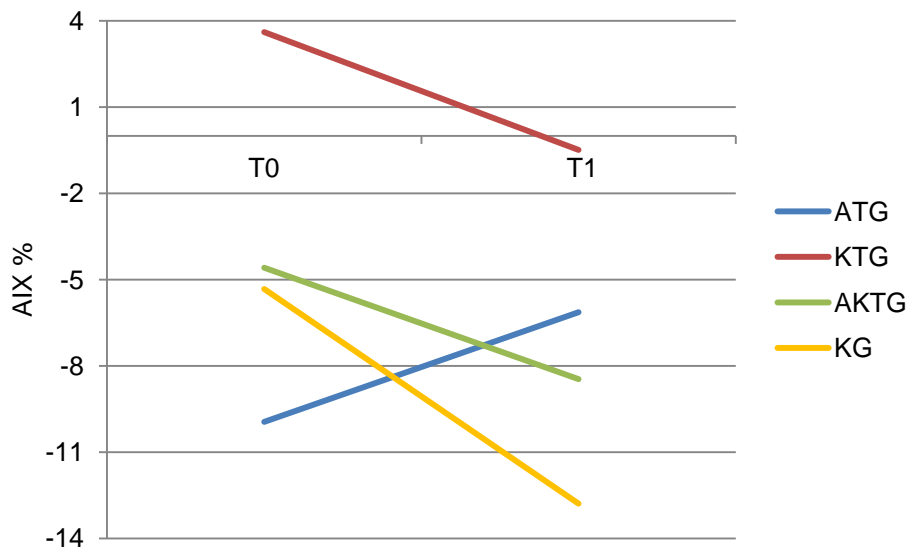


Abb. 8 AIX [%] der vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1

Bei den Werten des AIX können auch dann keine signifikanten Auswirkungen der Interventionsmaßnahme nachgewiesen werden, wenn die Daten erneut nach der Altersklasse 30-55 Jahren adjustiert werden. Aufgrund dessen wird auf die graphische Darstellung verzichtet.

Nimmt man eine Subgruppenanalyse hinsichtlich der AIX-Werte vor, die laut Grenzwerttabelle (vgl. Tab. 8) im erhöhten Bereich liegen, so lassen sich signifikante Veränderungen in der KTG (Reduktion von $10,72 \pm 9,62$ auf $4,37 \pm 11,45$ mit $p \leq 0,05$) und in der AKTG (Reduktion von $12,52 \pm 14,84$ auf $2,06 \pm 13,9$ mit $p \leq 0,001$) feststellen.

Der Einfluss der Intervention in der ATG und in der KG erweist sich als nicht signifikant.

Tab. 16 Mittelwerte (\bar{X}) und Standardabweichung ($\pm s$) des AIX [%] bei den vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1; Werte > -10%

AIX [%]						
		ATG	KTG	AKTG	KG	p Gruppe
T0	$\bar{X} \pm s$	9,76 \pm 14,55	10,72 \pm 9,62	12,52 \pm 14,84	10,80 \pm 9,98	n.s.
	n	8	7	9	9	
T1	$\bar{X} \pm s$	7,72 \pm 18,29	4,37 \pm 11,45	2,06 \pm 13,9	10,72 \pm 9,77	n.s.
	n	8	7	9	9	
p Messungen		n.s.	0,049	$\leq 0,001$	n.s.	

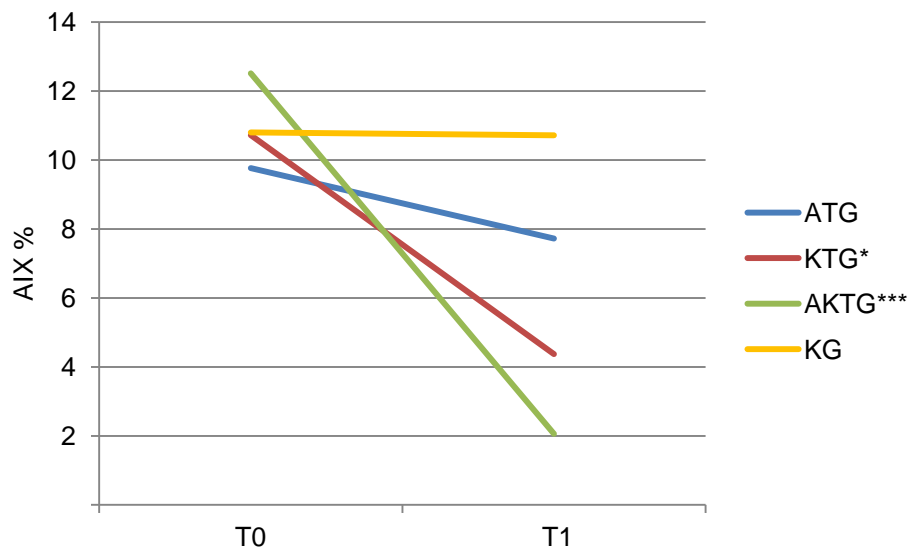


Abb. 9 Aix [%] der vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1; Werte > -10%

Die Werte des Pulse Pressures (mmHg) zeigen keine signifikanten Veränderungen nach der Intervention, weshalb auf die graphische Darstellung verzichtet wird. In der ATG reduziert sich der Wert von 55,00 \pm 10,12 auf 51,72 \pm 13,91. Die KTG zeigt eine leichte Erhöhung von 62,73 \pm 8,89 auf 63,67 \pm 8,62. Ebenso erhöht sich der Wert in der AKTG von 55,27 \pm 14,84 auf 58,36 \pm 17,72, während in der KG der Wert von 55,87 \pm 12,88 auf 51,93 \pm 11,09 sank.

4.2 Effekte der Intervention auf ausgewählte kardiovaskuläre Risikofaktoren

Da neben der Herzfrequenzvariabilität und der Gefäßelastizität zahlreiche weitere Parameter an der Blutdruckregulation beteiligt sind, sollen ausgewählte Faktoren in diesem Kapitel Berücksichtigung finden.

4.2.1 Effekte auf das Gewicht

Die Effekte des Ausdauer-, Kraft- bzw. des kombinierten Trainings auf das Gewicht besitzen keine signifikante statistische Relevanz. Die Werte sind in Tab 17. ersichtlich.

Tab. 17 Mittelwerte (\bar{X}) und Standardabweichung ($\pm s$) des Gewichts [kg] bei den vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1

Gewicht [kg]						
		ATG	KTG	AKTG	KG	p Gruppe
T0	$\bar{X} \pm s$	88,37 \pm 10,37	84,05 \pm 10,19	94,34 \pm 18,99	83,40 \pm 14,66	n.s.
	n	13	14	15	13	
T1	$\bar{X} \pm s$	86,67 \pm 10,42	84,09 \pm 11,63	93,08 \pm 18,82	83,06 \pm 14,85	n.s.
	n	13	14	15	13	
p Messungen		n.s	n.s	n.s	n.s	

4.2.2 Effekte auf den BMI

Der Verlauf des BMI von T0 zu T1 ist Tab. 18 und Abb. 10 zu entnehmen. Die ATG und die AKTG können eine sehr signifikante bzw. signifikante Reduzierung des BMI erzielen. Bei der ATG entspricht dies einer Reduktion von $28,63 \pm 3,976$ auf $27,98 \pm 3,76$ ($p=0,002$), bei der AKTG von $29,49 \pm 3,867$ auf $29,05 \pm 3,84$ ($p=0,021$).

Tab. 18 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichung ($\pm s$) des BMI [kg/m²] bei den vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1

BMI [kg/m ²]						
		ATG	KTG	AKTG	KG	p Gruppe
T0	$\bar{x} \pm s$	28,63 \pm 3,97	28,42 \pm 3,87	29,49 \pm 3,867	27,64 \pm 3,23	n.s.
	n	13	14	15	13	
T1	$\bar{x} \pm s$	27,98 \pm 3,76	28,25 \pm 3,84	29,05 \pm 3,84	27,71 \pm 3,51	n.s.
	n	13	14	15	13	
p Messungen		0,002	n.s	0,021	n.s	

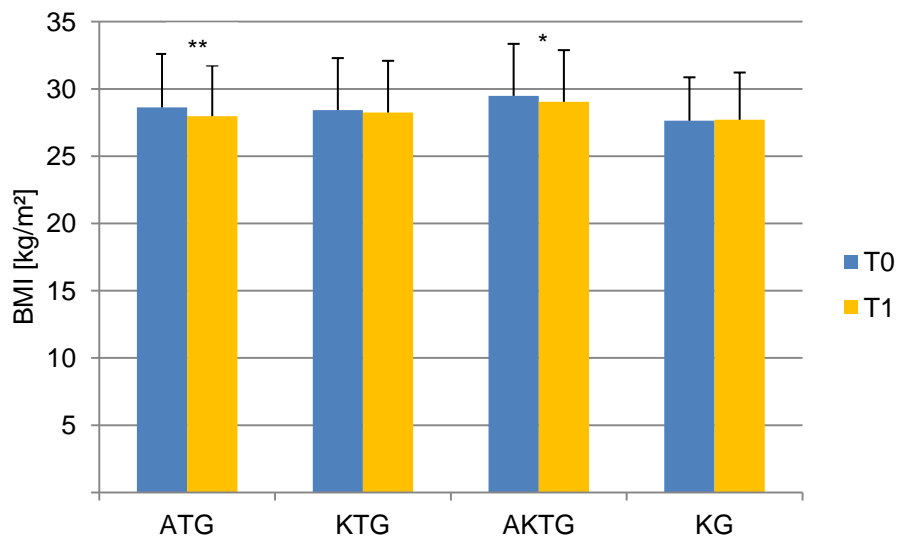


Abb. 10 BMI [kg/m²] der vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1.

4.2.3 Effekte auf den Bauchumfang

Die Ausdauertrainingsgruppe und die kombinierte Trainingsgruppe weisen signifikante bzw. höchst signifikante Reduzierungen hinsichtlich ihres Bauchumfangs auf. Bei der ATG reduziert sich der Bauchumfang von 102,33 \pm 7,53 auf 100,67 \pm 6,85 ($p=0,047$), bei der AKTG von 106,50 \pm 12,10 auf 104,12 \pm 12,49.

Tab. 19 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichung ($\pm s$) des Bauchumfangs [cm] bei den vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1

Bauchumfang [cm]						
		ATG	KTG	AKTG	KG	p Gruppe
T0	$\bar{x} \pm s$	102,33 \pm 7,53	98,10 \pm 6,71	106,50 \pm 12,10	98,09 \pm 9,77	n.s.
	n	13	14	15	13	
T1	$\bar{x} \pm s$	100,67 \pm 6,85	98,10 \pm 7,29	104,12 \pm 12,49	98,91 \pm 10,76	n.s.
	n	13	14	15	13	
p Messungen		0,047	n.s	0,001	n.s	

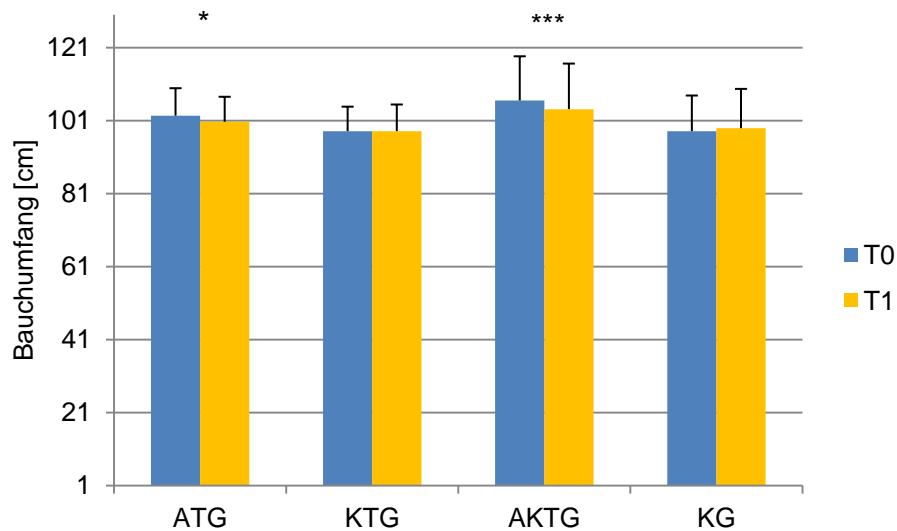


Abb. 11 Bauchumfang [cm] der vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1

4.2.4 Effekte auf die Leistungsfähigkeit

Innerhalb der zwölfwöchigen Interventionsphase steigt die Leistungsfähigkeit höchst signifikant in der AKTG von $152,90 \pm 48,30$ auf $180,90 \pm 59,00$ ($p \leq 0,001$), hoch signifikant in der ATG von $155,90 \pm 51,90$ auf $172,10 \pm 52,20$ und signifikant in der KTG von $148,20 \pm 38,60$ auf $160,70 \pm 35,00$.

Tab. 20 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichung ($\pm s$) der Leistung [Watt] im Maximaltest (Fahrradergometrie) für die vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1

Maximale Arbeitslast [W]						
		ATG	KTG	AKTG	KG	p Gruppe
T0	$\bar{x} \pm s$	155,90 \pm 51,90	148,20 \pm 38,60	152,90 \pm 48,30	167,90 \pm 44,30	n.s.
	n	13	14	15	13	
T1	$\bar{x} \pm s$	172,10 \pm 52,20	160,70 \pm 35,00	180,90 \pm 59,00	158,90 \pm 38,70	n.s.
	n	13	14	15	13	
p Messungen		0,007	0,050	$\leq 0,001$	n.s	

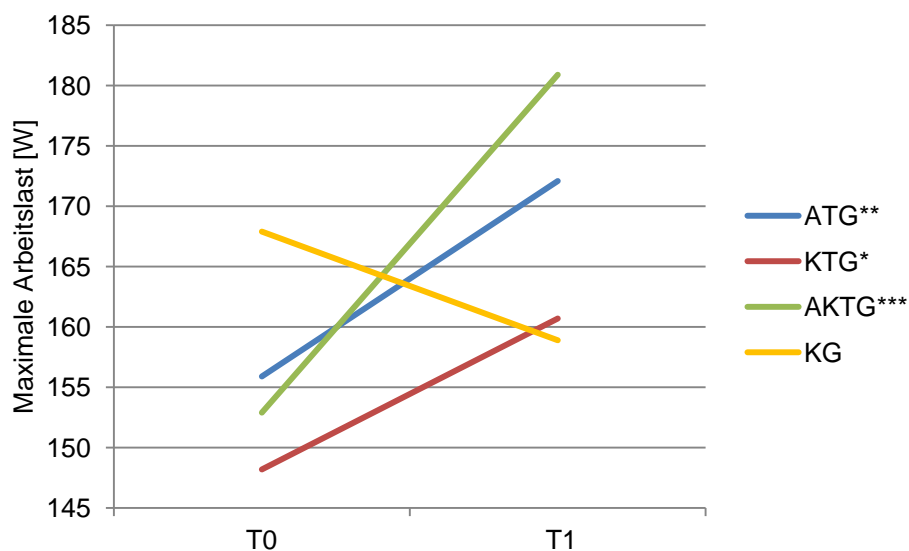


Abb. 12 Leistung [Watt] im Maximaltest (Fahrradergometrie) für die vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1

Die VO_{2peak} , der Maximalwert der VO_2 während der gesamten ergometrischen Belastung, verbessert sich in der KTG signifikant (von $24,90 \pm 7,13$ ml/min/kg auf $28,07 \pm 7,99$ ml/min/kg) und in der AKTG sehr signifikant (von $27,90 \pm 5,97$ ml/min/kg auf $32,86 \pm 7,97$ ml/min/kg).

Tab. 21 Mittelwerte (\bar{X}) und Standardabweichung ($\pm s$) der VO_2 peak [ml/min/kg] im Maximaltest (Fahrradergometrie) für die vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1

VO ₂ peak (ml/min/kg)						
		ATG	KTG	AKTG	KG	p Gruppe
T0	$\bar{X} \pm s$	30,83 ± 8,49	24,90 ± 7,13	27,90 ± 5,97	30,24 ± 7,62	n.s.
	n	13	14	15	13	
T1	$\bar{X} \pm s$	31,43 ± 8,68	28,07 ± 7,99	32,86 ± 7,97	26,56 ± 5,22	n.s.
	n	13	14	15	13	
p Messungen		n.s.	0,077	0,007	n.s.	

Die pedalierte Leistung [Watt] bei 2mmol/l Laktat wurde aus dem spiroergometrischen Maximaltest (WHO-Schema) unter Zuhilfenahme eines Laktatanalyseprogrammes rechnerisch erhoben. Die ATG verbessert sich sehr signifikant um 21,60 Watt (21,57%), die KTG signifikant um 19,40 Watt (20,29%) und die AKTG höchst signifikant um 26,90 Watt (24,13%).

Tab. 22 Mittelwerte (\bar{X}) und Standardabweichung ($\pm s$) der Leistung [Watt] an der 2mmol/l- bzw. 4mmol/l-Schwelle im Maximaltest (Fahrradergometrie) für die vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1

Arbeitslast bei 2 mmol/l Laktat [W]						
		ATG	KTG	AKTG	KG	p Gruppe
T0	$\bar{X} \pm s$	100,10 ± 24,60	95,60 ± 16,50	111,50 ± 33,40	104,20 ± 25,40	n.s.
	n	13	14	15	13	
T1	$\bar{X} \pm s$	121,70 ± 29,70	115,00 ± 22,60	138,40 ± 36,70	102,60 ± 23,70	n.s.
	n	13	14	15	13	
p Messungen		0,001	0,011	≤0,001	n.s.	

Die Leistungsfähigkeit an der 4mmol/l-Schwelle verbessert sich nach 12-wöchiger Intervention in der ATG höchst signifikant und in der AKTG sehr signifikant. Dies entspricht einer Verbesserung in der ATG um 28,20 Watt (19,73%) und in der AKTG um 22,00 Watt (13,76%).

Arbeitslast bei 4 mmol/l Laktat [W]						
		ATG	KTG	AKTG	KG	p Gruppe
T0	$\bar{x} \pm s$	142,90 \pm 51,90	141,60 \pm 38,60	159,90 \pm 48,30	152,90 \pm 44,30	n.s.
	n	13	14	15	13	
T1	$\bar{x} \pm s$	171,10 \pm 52,20	145,80 \pm 35,00	181,90 \pm 59,00	148,90 \pm 38,70	n.s.
	n	13	14	15	13	
p Messungen		$\leq 0,001$	n.s.	0,001	n.s.	

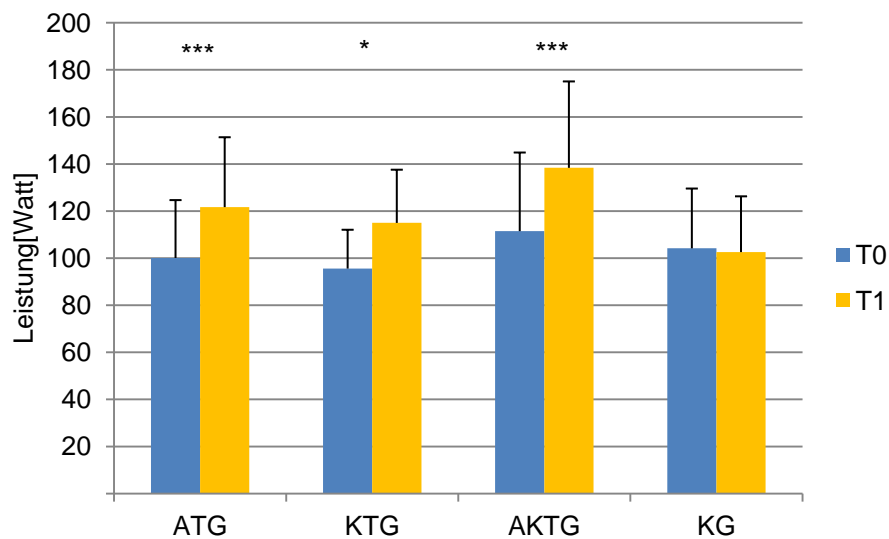


Abb. 13 Leistung [Watt] an der 2mmol/l-Schwelle im Maximaltest (Fahrradergometrie) für die beiden Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1

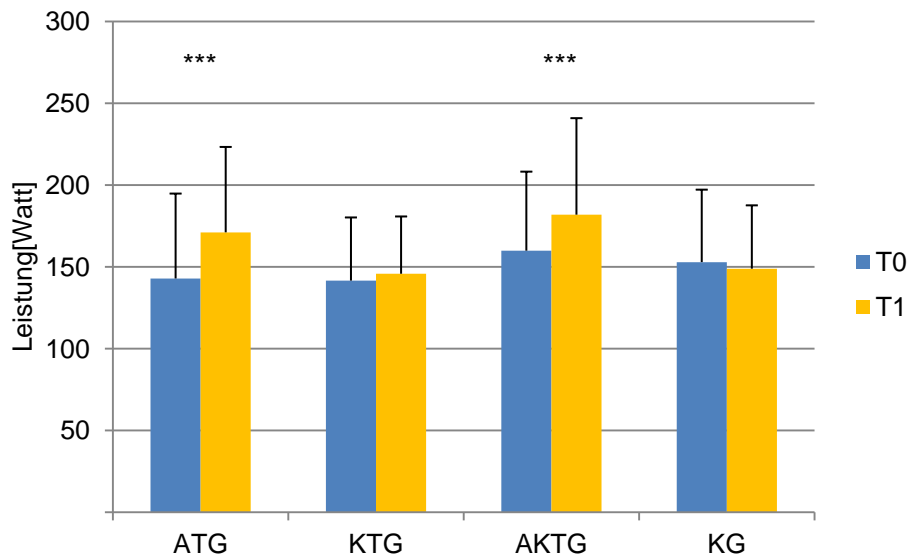


Abb. 14 Leistung [Watt] an der 4mmol/l-Schwelle im Maximaltest (Fahrradergometrie) für die beiden Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1

4.2.5 Effekte auf den Langzeitblutdruck

In allen drei Trainingsgruppen verringert sich der systolische Blutdruck bei der ambulanten Blutdruckmessung über 24 Stunden (24h sABPM) signifikant. Bei der ATG beträgt die Reduzierung 3,30 mmHg (2,35%), bei der KTG 4,90 mmHg (3,44%) und bei der AKTG 5,80 mmHg (4,18%). Die KG zeigte einen Anstieg um 1,10 mmHg, welcher jedoch als nicht signifikant zu betrachten ist.

Tab. 23 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichung ($\pm s$) der systolischen Werte der 24h ABPM für die vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1

24h sABPM [mmHg]						
		ATG	KTG	AKTG	KG	p Gruppe
T0	$\bar{x} \pm s$	140,30 \pm 7,02	142,60 \pm 5,10	138,60 \pm 4,60	136,20 \pm 6,70	n.s.
	n	13	14	15	13	
T1	$\bar{x} \pm s$	137,00 \pm 8,80	137,7 \pm 7,70	132,80 \pm 7,30	137,3 \pm 4,30	n.s.
	n	13	14	15	13	
p Messungen		0,042	0,030	0,021	n.s	

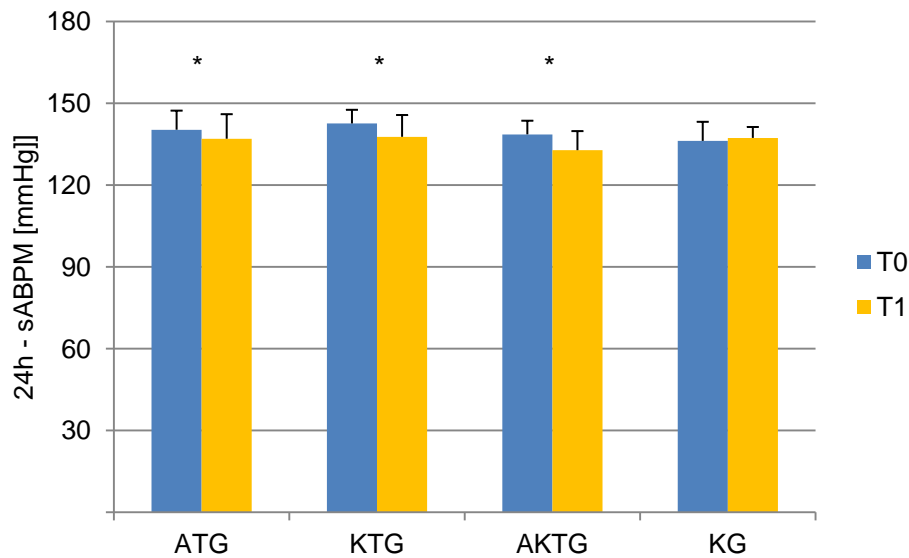


Abb. 15 24h sABPM [mmHg] für die beiden Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1

Tab. 24 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichung ($\pm s$) der diastolischen Werte der 24h ABPM für die vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1

24h dABPM [mmHg]						
		ATG	KTG	AKTG	KG	p Gruppe
T0	$\bar{x} \pm s$	86,20 \pm 6,80	85,60 \pm 6,20	83,80 \pm 6,70	87,00 \pm 7,10	n.s.
	n	13	14	15	13	
T1	$\bar{x} \pm s$	83,10 \pm 7,70	81,90 \pm 5,90	79,60 \pm 5,90	86,20 \pm 6,20	n.s.
	n	13	14	15	13	
p Messungen		n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	

Der diastolische Blutdruck zeigt nach der Intervention eine Reduzierung in allen vier Gruppen. Die Werte der ATG reduzieren sich um 3,10 mmHg (3,60%), der KTG um 3,70 mmHg (4,32%), der AKTG um 4,20 mmHg (5,01%) und die KG um 0,80 mmHg (0,92%). Diese Veränderungen erweisen sich jedoch als nicht signifikant. Die Analyse des Tagesintervalls der ABPM bezieht sich auf die Auswertung der Werte zwischen 6 und 22 Uhr. Dies beschreibt also das mittlere Blutdruckverhalten bei den Tagesaktivitäten.

Es zeigt sich bei den systolischen Werten eine Reduzierung in der ATG um 4,50 mmHg (3,12%), in der KTG um 5,50 mmHg (3,74%) und in der AKTG um 6,40 mmHg (4,48%). In der KG steigen die Werte um 0,60 mmHg

(0,43%). Bei den diastolischen Werten kommt es zu einer Verringerung in der ATG um 4,00 mmHg (4,48%), in der KTG um 4,20 mmHg (4,73%), in der AKTG um 4,40 mmHg (5,05%) und in der KG um 1,20 mmHg (1,33%). Bei den Ergebnissen des Tagesintervalls sind die Veränderungen in allen Gruppen als nicht signifikant zu bewerten.

Tab. 25 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichung ($\pm s$) der systolischen und diastolischen Werte des Tagesintervalls der 24h ABPM für die vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1

Tagesintervall sABPM [mmHg]						
		ATG	KTG	AKTG	KG	p Gruppe
T0	$\bar{x} \pm s$	144,20 \pm 6,80	147,00 \pm 5,40	143,00 \pm 4,80	140,80 \pm 6,60	n.s.
	n	13	14	15	13	
T1	$\bar{x} \pm s$	139,70 \pm 9,20	141,50 \pm 7,40	136,60 \pm 8,60	141,40 \pm 4,70	n.s.
	n	13	14	15	13	
p Messungen		n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	
Tagesintervall dABPM [mmHg]						
		ATG	KTG	AKTG	KG	p Gruppe
T0	$\bar{x} \pm s$	89,30 \pm 7,50	88,80 \pm 6,50	87,20 \pm 6,90	90,30 \pm 7,20	n.s.
	n	13	14	15	13	
T1	$\bar{x} \pm s$	85,30 \pm 8,30	84,60 \pm 5,70	82,80 \pm 6,60	89,10 \pm 5,50	n.s.
	n	13	14	15	13	
p Messungen		n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	

Die Analyse des Nachtintervalls beinhaltet alle gemessenen Parameter zwischen 22 und 6 Uhr. Hier zeigt sich bei den systolischen Werten in der ATG keine Veränderung. In der KTG reduzieren sich die Blutdruckwerte um 2,80 mmHg (2,19%) nicht signifikant, in der AKTG um 3,90 mmHg (3,15%) signifikant ($p=0,040$). In der KG kommt es zu einer nicht signifikanten Erhöhung von T0 zu T1 um 2,60 mmHg (2,13%).

Die diastolischen Werte des Nachtintervalls zeigen in allen vier Gruppen eine Reduzierung. Diese beträgt in der ATG 0,20 mmHg (0,26%), in der KTG 3,80 mmHg (5,05%), in der AKTG 3,50 mmHg (4,79%) und in der KG 0,70 mmHg (0,93%), ist jedoch über alle Gruppen nicht signifikant.

Tab. 26 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichung ($\pm s$) der systolischen und diastolischen Werte des Nachtintervalls der 24h ABPM für die vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1

Nachtintervall sABPM [mmHg]						
		ATG	KTG	AKTG	KG	p Gruppe
T0	$\bar{x} \pm s$	127,80 \pm 11,10	127,70 \pm 7,60	123,80 \pm 7,60	121,80 \pm 9,40	n.s.
	n	13	14	15	13	
T1	$\bar{x} \pm s$	127,80 \pm 9,90	124,90 \pm 8,30	119,90 \pm 6,90	124,40 \pm 6,00	n.s.
	n	13	14	15	13	
p Messungen		n.s.	n.s.	0,04	n.s.	
Nachtintervall dABPM [mmHg]						
		ATG	KTG	AKTG	KG	p Gruppe
T0	$\bar{x} \pm s$	75,50 \pm 6,20	75,20 \pm 6,20	73,10 \pm 8,00	75,60 \pm 8,90	n.s.
	n	13	14	15	13	
T1	$\bar{x} \pm s$	75,30 \pm 6,30	71,40 \pm 6,90	69,60 \pm 6,20	74,90 \pm 7,40	n.s.
	n	13	14	15	13	
p Messungen		n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	

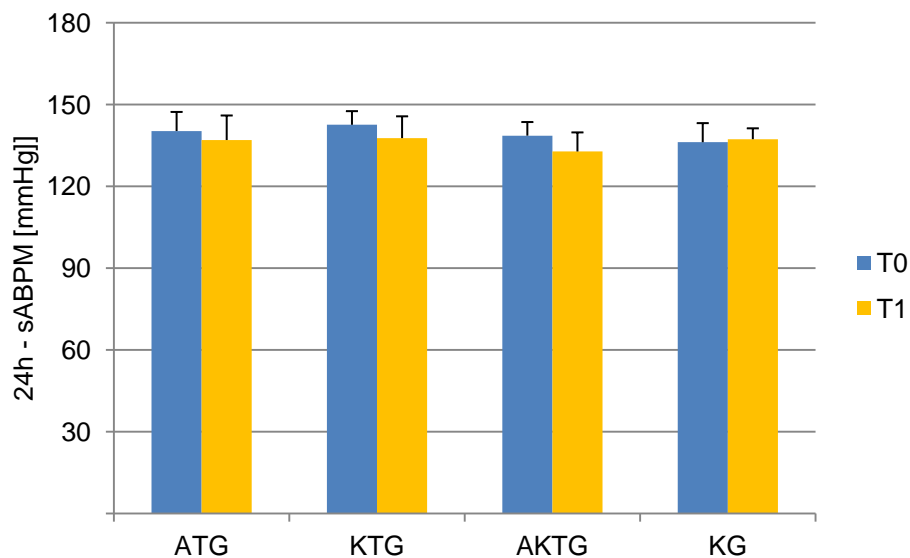


Abb. 16 Nachtintervall 24h sABPM [mmHg] für die beiden Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1

5 Diskussion

Die allgemeinen kardioprotektiven Effekte von Bewegung und Sport sind bereits weitgehend belegt. Daneben zählen Aspekte wie eine Erhöhung des psychischen und physischen Wohlbefindens, die zu einer Steigerung der Lebensqualität beitragen, zu den positiven Faktoren (FAGARD et al. 2002, PREDEL/SCHRAMM 2010).

Die arterielle Hypertonie stellt für den Einzelnen neben der gesundheitlichen Beeinträchtigung auch durch die oftmals lebenslang erforderliche Medikamenteneinnahme eine Belastung dar. Auch in trainingsphysiologischer Hinsicht bedingt die Einnahme von Antihypertensiva oftmals zahlreiche Einschränkungen. So vermindern beta-Blocker beispielsweise die Leistungsfähigkeit bei laktazid-anaeroben und aeroben Belastungsformen, was insbesondere auf ein reduziertes Herzminutenvolumen zurückzuführen ist (DICKHUTH 2010). Neben den Aspekten der Leistungsfähigkeit sind ebenso die mit einer Pharmakotherapie einhergehenden Nebenwirkungen zu berücksichtigen, die die Lebensqualität des Patienten mit arterieller Hypertonie beeinträchtigen können. Doch neben den Belastungen für den Einzelnen ist auch die Gesamtgesellschaft betroffen. Sie trägt die wirtschaftlichen Konsequenzen einer epidemieartig wachsenden Inzidenz der arteriellen Hypertonie. Ein aktuelles Beispiel hierfür sind die Zusatzbeiträge bei den Krankenkassen, die aufgrund der finanziellen Engpässe erhoben werden. Randomisierte Interventionsstudien zur Evaluation von effektiven Trainingsmaßnahmen im Sinne einer Kosten-Nutzen-Abwägung sind daher von großer Bedeutung.

Im Zuge der aktuellen Therapieempfehlungen hat sich ausdauerorientiertes körperliches Training zu einem wesentlichen Therapieprinzip der arteriellen Hypertonie etabliert. Weniger klar ist die Positionierung der Leitlinien allerdings im Hinblick auf ein alleiniges bzw. ergänzendes Krafttraining bei Patienten mit arterieller Hypertonie. Gemäß neueren Forschungsansätzen wird ein Krafttraining im Sinne eines „Kräftigungstrainings“, also mit moderater Intensität und individueller Abstimmung nach Neigungen, Vorerfahrungen und Leistungsfähigkeit, diskutiert.

In der einschlägigen Fachliteratur existiert eine Vielzahl an Studien und Metaanalysen, die sich mit dem Zusammenhang verschiedener Formen von körperlicher Aktivität und deren Auswirkungen auf den arteriellen Blutdruck beschäftigen. Jedoch besteht bis heute ein Mangel an Studien, die im Hinblick auf Trainingsempfehlungen systematische Effektivitätsvergleiche von verschiedenen Trainingsinterventionen durchgeführt haben. Weiterhin erschweren die häufig divergierenden Studiendesigns, die den Untersuchungen zugrunde liegen, die Übertragung in den Praxisalltag. So finden sich beispielsweise große Variationen hinsichtlich Intensität, Dauer und Umfang der jeweiligen Belastungsform. Darüber hinaus existieren erhebliche Unterschiede in den individuellen Lebensstilen außerhalb der standardisierten Trainingsinterventionen der Probanden. Kritisch zu bewerten sind weiterhin Faktoren wie eine fehlende Randomisierung in eine Interventions- und Kontrollgruppe sowie die Heterogenität (z.B. hinsichtlich des Alters oder Trainingszustands) und geringe Stichprobengröße.

Diese Kritikpunkte sind besonders ausgeprägt bezüglich der Beurteilung des Stellenwertes von Krafttraining bei Patienten mit einer hypertensiven Blutdrucklage. In dieser wichtigen Frage besteht ein relativer Mangel an aussagekräftigen, evidenzbasierten Vergleichsstudien, die den Einfluss von Krafttraining im Vergleich zu Ausdauertraining bei Patienten mit arterieller Hypertonie behandeln. Dieses Defizit ist besonders relevant im Hinblick auf die Tatsache, dass die Sarkopenie nach neueren Erkenntnissen eine signifikante Rolle in der Pathophysiologie der altersbedingten kardiovaskulären Erkrankungen spielt. Darüber hinaus gibt es zahlreiche weitere positive Zusatzeffekte (z.B. in orthopädischer Hinsicht) eines adäquat durchgeführten Krafttrainings (GARBER et al. 2011, PESCATELLO et al. 2004, POLLOCK et al. 2000 SIEWERS/WEISSER 2007)

Aufgrund dieser Überlegungen sollte das Krafttraining als integraler Bestandteil einer langfristigen, effektiven und erfolgreichen Hochdrucktherapie betrachtet werden. Dies hat zur Bedingung, dass methodisch sauber angelegte Studien Aufschluss über qualitativ hochwertige, effektive Trainingsbedingungen geben sollten. Von besonderem Interesse sind hier die Kurzzeit- und Langzeitanalysen, die sich damit beschäftigen, wie bei der Indikation der arteriellen Hypertonie die systemische Hämodynamik durch Kraft- oder Aus-

dauertraining moduliert werden kann. In diesem Zusammenhang sind auch differenziertere Einblicke in die kardiovaskuläre Regulation mittels innovativer Methoden (HRV, Gefäßelastizität) von großem Interesse.

In der vorliegenden Studie wurde in eine integrative Betrachtung der systemischen hämodynamischen Effekte vorgenommen. Der Fokus wurde daher nicht nur auf die klassischen hämodynamischen Faktoren gelegt, sondern auch auf Langzeiteffekte (24h ABPM) und Aspekte der Gefäßfunktion und der sympathikovagalen Balance (Gefäßelastizität, HRV). Eine reduzierte HRV und eine erhöhte Gefäßsteifigkeit gelten als potentielle Risikofaktoren einer arteriellen Hypertonie (PESCATELLO et al. 2004, THAYER et al. 2009). Im randomisierten Design wurde daher die Beeinflussbarkeit dieser Parameter durch Kraft- und Ausdauertraining bzw. der Kombination von beiden Trainingsformen untersucht. Im weiteren Verlauf werden die angewandten Methoden (Untersuchung und Intervention) sowie die gefundenen Ergebnisse vor dem Hintergrund des aktuellen Forschungsstands evaluiert und diskutiert.

5.1 Methodenkritik

Obwohl die durchgeführte Studie wertvolle Informationen liefert, gibt es einige methodenkritische Überlegungen. Die erhobenen Daten und Ergebnisse können unter Umständen durch die nachfolgend diskutierten Faktoren beeinträchtigt sein.

1. Population/Stichprobe
2. Trainingsstimulus und Dauer
3. Messmethoden

5.1.1 Population/Stichprobe

Das strenge Trainingsprotokoll, dessen Einhaltung über eine 1-zu-1-Trainingsbetreuung überwacht wurde, sollte einen möglichst hohen qualitativen Standard in Bezug auf geringe Abweichungen zwischen den Probanden gewährleisten. Zudem wurde durch das individuelle Training die Compliance der Probanden gefördert, was zu einer drop-out-rate von 0% führte und da-

rüber hinaus die Probanden zur Beibehaltung der körperlichen Aktivität nach Beendigung der Studie motivierte.

Trotz dieser idealen, standardisierten Studienbedingungen ergeben sich Limitationen, insbesondere im Hinblick auf die Heterogenität der Stichprobe. Die Probanden unterschieden sich hinsichtlich Alter, Geschlecht, sozioökonomischen Hintergrund, Medikation und Komorbiditäten. Auch wenn eine sportliche Inaktivität der Teilnehmer vorausgesetzt wurde, lassen sich lebensstilbedingte Variationen im Bewegungsverhalten nicht verhindern. Aufgrund dessen sind auch Ungleichheiten im Trainingszustand der Probanden nicht auszuschließen. Die Auswahl geeigneter Bewegungsformen bzw. Sportarten sollten individuell auf den Hypertoniepatienten abgestimmt sein. Pauschale Bewegungsempfehlungen für eine randomisierte Trainingsgruppe können daher problematisch sein.

Mit erheblichem Aufwand wurden therapienaive Hypertoniepatienten gesucht. Da diese schwer zu finden sind, konnte die Homogenität der Stichprobe nicht immer sicher gewährleistet werden. Das Probandenkollektiv setzte sich gemäß der Einteilung nach WHO-Richtlinien aus Patienten mit Hypertonie Grad I zusammen. Diese knapp über der Grenzwerthypertonie liegende Stichprobenauswahl hatte zum Vorteil, dass eine generelle Sporttauglichkeit unter Ausschluss von Begleiterkrankungen vorlag. Bei milder und mittelschwerer Hypertonie besteht nach den Empfehlungen des American College of Sports Medicine und des American College of Cardiology keine Einschränkung der körperlichen Betätigung (GARBER et al. 2011, PESCATELLO et al. 2003, POLLOCK et al. 1998). Allerdings ist zu berücksichtigen, dass gerade im Bereich der Grenzwerthypertonie, analysiert über 24 Stunden, die Bluthochdruckepisoden temporär sein können und auch der „Weißkitteleffekt“ bei der Diagnose eine Rolle gespielt haben könnte. Abschließend kann die Anzahl der Probanden mit n=55 Personen als Limitation diskutiert werden, da Subgruppenanalysen dadurch nahezu unmöglich waren.

5.1.2 Trainingsprotokolle

Die Interpretation der Trainingseffekte wird durch die hohe Variabilität an verfügbaren Trainingsprotokollen in der einschlägigen wissenschaftlichen Litera-

tur erschwert. Spezifische Leit- bzw. Richtlinien mit allgemeiner Verbindlichkeit insbesondere in Bezug auf Kräftigungstraining sowie der Kombination von Ausdauer- und Kräftigungstraining für Patienten mit arterieller Hypertonie existieren derzeit nicht.

Aus den Ergebnissen bisheriger Studien wird die Schlussfolgerung gezogen, dass ein signifikanter blutdrucksenkender Effekt in einer weiten Zeitspanne von drei Wochen bis drei Monaten Trainingsdauer nachweisbar ist. Analog zur Einnahme von antihypertensiven Medikamenten sind positive Effekte von körperlicher Aktivität nur so lange nachweisbar, wie das Training durchgeführt wird und darüber hinaus abhängig von der Ausgangshöhe des Blutdrucks (CHOBANIAN et al. 2004, HUONKER 2004).

Gemäß aktuellen Richtlinien sollte ein aerobes Training mindestens drei- bis viermal pro Woche, besser täglich, 30-45 Minuten mit einer Intensität von 40-60% der maximalen Sauerstoffaufnahme, unterstützt durch ein moderates Kraftausdauertraining, durchgeführt werden (MANCIA et al. 2007). Beim Ausdauertraining sind Intensitätsbereiche zwischen 40-60% der $VO_2\text{max}$ als moderat zu bezeichnen. Die Laktatgrenze im Sinne des aerob-anaeroben Übergangs liegt beim Untrainierten bei 60-70% der $VO_2\text{max}$, darüber findet intensives Training statt. Belastungen >85% der $VO_2\text{max}$ führen zu einer gesteigerten Laktatakkumulation und einem limitierten Trainingsumfang (GRAF/ROST 2005).

Im ACSM position stand (GARBER et al. 2011, POLLOCK et al. 1998) geben die Autoren Empfehlungen hinsichtlich einer optimalen Frequenz, Intensität und Dauer von aerobem Ausdauertraining und Krafttraining im Hinblick auf die Entwicklung bzw. Aufrechterhaltung von kardiopulmonaler sowie muskulärer Fitness. Aus Tab. 27 kann die Klassifikation in verschiedene Intensitätsstufen entnommen werden. Entscheidend für die Motivation der Sportanfänger ist die Botschaft, dass jede Bewegung zählt: Über den ganzen Tag akkumulierte körperliche Aktivität kann, sofern sie die entsprechende Dauer aufweist, einen Trainingseffekt erzielen.

Tab. 27 Klassifikation der Intensität bei Ausdauer- und Krafttraining (mod. nach GARBER et al. 2011, Pollock et al. 1998)

Intensität	Relative Intensität			
	Ausdauertraining			Krafttraining
	VO ₂ R ⁵ (%) HRR ⁶ (%)	Maximal heart rate (%)	RPE	Maximal voluntary contraction (%)
Very light	<20	<35	<10	<30
Light	20-39	35-54	10-11	30-49
Moderate	40-59	55-69	12-13	50-69
Hard	60-84	70-89	14-16	70-84
Very hard	≥85	≥90	17-19	≥85
Maximal	100	100	20	100

Entsprechend dem ACSM position stand (POLLOCK et al. 1998) und den ACSM/AHA recommendations (HASKELL et al. 2007) werden die besten gesundheitsbezogenen Effekte erzielt, wenn eine erhöhte Gesamt-Trainingsdauer verfolgt wird. Ein 15- bis 20-wöchiges Training sei nach Ansicht der Autoren minimaler Standard, um Adaptationen erreichen zu können. Nach einem sechs-monatigen Training seien Verbesserungen der VO₂max um 10-30% möglich. In der Forschungsliteratur herrscht jedoch Unklarheit über der Frequenz, Intensität, Dauer und Form des Kräftigungstrainings, in diesen Themengebieten besteht weiterer Forschungsbedarf.

Basierend auf den gegenwärtigen Forschungsergebnissen für Patienten mit arterieller Hypertonie sollte körperliche Aktivität entsprechend den in Tab. 28 dargestellten Orientierungswerten durchgeführt werden:

Tab. 28 Trainingsempfehlungen für Hypertoniepatienten (mod. nach PESCATELLO et al. 2004)

▪ 3-5 Tage/Woche
▪ 40-60% VO ₂ Reserve
▪ 20-60 Minuten kontinuierlich oder intermittierend (Teile >10 Minuten)
▪ Aktivitäten mit Beteiligung großer Muskelgruppen, aerober, kontinuierlicher Natur
▪ Krafttraining zur Erhöhung der Muskelkraft, Kraftausdauer sowie der fettfreien Masse (FFM)

⁵ VO₂ Reserve

⁶ Herzfrequenzreserve

Für ein regelmäßiges Ausdauertraining wird gemäß internationalen Leitlinien auch für Hypertoniepatienten (Grad I) eine Intensität von 40-60% der VO_2 Reserve empfohlen. Ab einer Trainingshäufigkeit von drei Einheiten pro Woche und einem Umfang von mindestens 20 Minuten ist der Trainingsreiz als wirksam für einen potentiell blutdrucksenkenden Effekt anzusehen (GARBER et al. 2011, PESCATELLO et al. 2004, POLLOCK et al. 1998).

In Anlehnung an die evidenzbasierten Vorgaben wurden die Belastungsintensität, -häufigkeit und der Belastungsumfang in der vorliegenden Studie mit 50-75% der HF Reserve vorgegeben. Die spiroergometrisch und mittels Laktat erfasste Leistungsfähigkeit der Probanden wies auf diese Intensitätsspanne zur Sicherung einer optimalen aeroben Belastung hin. Das Training wurde dreimal pro Woche und 20-30 Minuten durchgeführt und entsprach somit den zeitlichen Empfehlungen der genannten Leitlinien.

Beim Krafttraining existieren verschiedene Ansätze zur Belastungssteuerung. Der prozentuale Anteil der MVC und die Anzahl der Wiederholungen sind entscheidend für die Kategorisierung in die Bereiche Kraftausdauer- oder Hypertrophietraining. Wie in Kap. 2.1.2 beschrieben, bedingen höhere prozentuale 1RM-Werte im Zuge des Valsalva-Manövers die Gefahr überhöhter Blutdruckspitzen. Dennoch sind auch im Kraftausdauerbereich bei höheren Wiederholungszahlen höhere Blutdruckwerte als beim Hypertrophietraining mit niedrigeren Wiederholungszahlen beobachtet worden (WEISSER 2006). Die meisten Studien mit inaktiven Erwachsenen mit kardiovaskulären Risikofaktoren empfehlen eine Spanne zwischen 50-80% des 1RM (GRAVES 2001, VOLAKLIS 2005).

Auf Basis dieser Forschungserkenntnisse wurde die Intensität für die vorliegende Trainingsintervention auf zunächst 50% und 10 Wiederholungen festgelegt. Ziel war es, dadurch einen wirksamen Trainingsreiz sicherzustellen. Gleichzeitig sollte mit niedrigen Wiederholungszahlen und der explizierten Vermeidung von Pressatmung die Gefahr überschießender Blutdruckanstiege begrenzt werden.

In der vorliegenden Studie wurde durch individuelle Trainingsbetreuung sichergestellt, dass die Trainingsvorgaben erfüllt wurden. Dabei spielte unter anderem eine Rolle, dass die Übungen bei gleichmäßigem, langsamen Tem-

po absolviert wurden, um eine hohe Variabilität in der Durchführung zu reduzieren.

5.1.3 Messmethoden

Aufgrund von standardisierten Messmethoden wurde eine möglichst hohe Reliabilität, Objektivität und Validität angestrebt. Die Messbedingungen wurden im Prä- und Posttest hinsichtlich Reliabilität strengstens kontrolliert. Hier spielten die Einhaltung einheitlicher Messzeitpunkte (Uhrzeit), des gleichen Essverhaltens (nüchtern), der Abstinenz des Alkohol-, Koffein-, und Nikotinabusus und die Raumbedingungen (Ruhe, angenehme Temperatur von 22-24°C) eine große Rolle. Die ambulante 24h Blutdruckmessung sollte vor dem Hintergrund der zirkadianen Rhythmik des Blutdrucks (HOLLMANN & STRÜDER 2010) eine möglichst präzise Auskunft über das Blutdruckverhalten im zeitlichen Verlauf ermöglichen und zudem den „Weißkitteleffekt“ ausschließen bzw. reduzieren (ANLAUF et al. 1991). Trotz dieser Vorkehrungen lassen sich intra- und interindividuelle Tagesschwankungen sowie Veränderungen aufgrund saisonaler Einflüsse (z.B. Veränderungen der Außentemperatur aufgrund von Klimaveränderungen) nicht ausschließen. Gerade im Sommer könnten die Probanden möglicherweise mit einer belastenden Herzkreislaufsituation konfrontiert gewesen sein, welche sich beispielsweise in den Blutdruckwerten niedergeschlagen haben könnte. Zudem spielen die Tagesaktivitäten der Probanden eine weitere große Rolle. Obgleich sie instruiert wurden, ihren Alltag an den beiden Messtagen weitestgehend einheitlich zu gestalten, können am Arbeitsplatz Blutdruckveränderungen beispielsweise infolge von Stresssituationen zu intraindividuelle Variabilität führen. Bei der Messung der HRV, der arteriellen Gefäßsteifigkeit und des Blutdrucks sind weiterhin Gewöhnungseffekte zu berücksichtigen. Insbesondere das autonome Nervensystem reagiert hinsichtlich äußerer Einflüsse und Anpassungserscheinungen beim Messvorgang sensibel.

5.2 Effekte der Intervention auf die autonome Kreislaufregulation und die Gefäßelastizität

Die vorliegende Studie hat zum Ziel, die Effektivität unterschiedlicher Trainingsformen auf verschiedene kardiovaskuläre Risikofaktoren zu differenzieren, die das Auftreten einer arteriellen Hypertonie begünstigen bzw. mit ihr einhergehen. Die Herzfrequenzvariabilität und die arterielle Gefäßsteifigkeit zählen zu diesen Risikofaktoren, sind jedoch in ihrer Bedeutung im Hinblick auf die Pathophysiologie sowie auf ihre Beeinflussbarkeit umstritten.

5.2.1 Effekte der Intervention auf die Herzfrequenzvariabilität

Die Spektralanalyse der Herzfrequenzvariabilität ist eine nicht-invasive Methode zur Beurteilung der autonomen kardiovaskulären Regulation. In der vorliegenden Studie wurde besonderes Augenmerk auf die Auswertung von Parametern gelegt, die in der Literatur als besonders valide bzw. aussagekräftig dargestellt werden (HOTTENROTT 2002). Die beobachteten Parameter sind im Einzelnen: hf%, lf%, lf/hf-Quotient und die TP. Es wurde die vegetative Regulationsfähigkeit als Reaktion auf den standardisiert durchgeführten, zweifachen Lagewechsel betrachtet.

In der vorliegenden Studie lassen sich Anpassungen der HRV als Reaktion auf den Lagewechsel nachweisen. Der Lagewechsel in die liegende Position verursacht bei den hf%-Werten und der TP eine Erhöhung, in den lf%-Werten und der lf/hf-Ratio eine Reduktion. Zwischen dem initialen Stehen1 und der anschließenden Liegephase besteht ein höchst signifikanter Unterschied ($p \leq 0,001$) hinsichtlich der TP. Ein signifikanter Unterschied ($p = 0,030$) besteht zwischen dem Liegen und dem erneuten Stehen2. Analoge Ergebnisse zeigen sich in Bezug auf hf%, lf% sowie der lf/hf-Ratio. Die orthostatischen Anpassungen auf einen Lagewechsel werden durch die Trainingsintervention nicht signifikant verändert. Ebenso existieren im Gruppenvergleich aufgrund des Trainings keine signifikanten Unterschiede der Parameter hf%, lf%, lf/hf-Quotient und der TP.

Physiologisch bedingt der zweifache Lagewechsel im Rahmen eines standardisierten Messverfahrens eine Änderung der prozentualen Anteile des Frequenzspektrums, denn Lagewechsel induzieren orthostatischen Stress.

Vom Liegen zum Stehen zeigt sich eine Reduzierung der RR-Intervalle, welche mit einer geringeren vagalen Aktivität in Zusammenhang gebracht wird. Die hf-power weist in liegender Position höhere Werte auf. Das Aufstehen führt zu einer erhöhten sympathischen Regulation, was sich in einem Anstieg der lf-Werte ausdrückt. Gegensätzliches geschieht beim erneuten Hinlegen (FURLAN et al. 2000). Diese autonomen Anpassungen an einen Positionswechsel zum Stehen zeigen sich bei Älteren reduziert. Dies ist auf eine geringere Herzfrequenz-Kontrolle durch Barorezeptoren (ROBBE et al. 1987), auf einen veränderten Sympathikustonus und eine geringere vagale Regulation im Alter zurückzuführen (LAITINEN et al. 2004).

Im Prä- vs. Posttest-Vergleich können in der vorliegenden Studie keine signifikanten Veränderungen beobachtet werden. Daraus könnte man schließen, dass durch das zwölf-wöchige Ausdauer-, Kraft-, bzw. Kraft- und Ausdauertraining keine signifikant positive Veränderung hinsichtlich einer vermehrten vagalen Regulation des Herzens erzielt werden konnte. Jedoch bestehen bei der Messung der Herzfrequenzvariabilität als Indikator der autonomen Regulation des Herzens einige Limitationen. Die Diskussion um die physiologische Bedeutung der hf-power und lf-power ist nach wie vor kontrovers (TAYLOR/STUDINGER 2006). Daher lässt sich diskutieren, ob körperliches Training möglicherweise einen wesentlich stärkeren Einfluss auf das autonome Nervensystem ausübt, als wir es in unserer Studie nachweisen konnten. Möglicherweise ließ sich eine Veränderung lediglich nicht durch die gewählte Messmethode abbilden. Auch kann der Zeitpunkt der Messung eine entscheidende Rolle spielen. Der Post-Test fand in unserer Studie zwischen 1-7 Tagen nach dem letzten Trainingstag statt, unter Umständen sind aufgrund dessen einige trainingsinduzierte Veränderungen verzerrt bzw. noch nicht eingetreten. Zudem ist fraglich, ob sich Anpassungen des autonomen Nervensystems bereits nach einer Trainingsdauer von zwölf Wochen nachweisen lassen (vgl. Kapitel 5.1.2).

In einigen Studien sind Trainingsformen des submaximalen Ausdauertrainings vielfach als den Blutdruck senkend, die parasympathische Aktivität steigernd und insgesamt die HRV optimierend, belegt worden (PICHOT et al. 2005, TAYLOR et al. 2003).

CORNELISSEN et al. (2009a, 2009b) verglichen die Auswirkungen eines Ausdauertrainings mit niedrigerer Intensität („LI“ bei 33% VO_2 Reserve) mit einem Training mit höherer Intensität („HI“ bei 66% VO_2 Reserve) bei im Durchschnitt 59-jährigen gesunden Erwachsenen während eines 10-wöchigen Trainings, das dreimal pro Woche stattfand. Beide Trainingsprogramme bewirkten eine längere Dauer der durchschnittlichen RR-Intervalle, was mit einer Reduzierung der Ruhe-Herzfrequenz zu erklären ist. Begleitend dazu war ein signifikanter Anstieg der Gesamt-HRV zu beobachten, jedoch mit unveränderten relativen Anteilen der hf-power und lf-power sowie der lf/hf-Ratio. Wie zu erwarten und den physiologischen Grundlagen eines orthostatischen Lagewechsels entsprechend, zeigten sich signifikante Veränderungen vom Liegen zum Stehen, unabhängig von der Trainingsintervention: Das durchschnittliche RR-Intervall wurde reduziert, was auf die mit dem orthostatischen Wechsel vom Liegen zum Stehen einhergehende Erhöhung der Herzfrequenz zurückzuführen ist. Die Gesamt-HRV und die lf/hf-Ratio wurden erhöht und die hf-power gesenkt. Die orthostatische Reduktion der RR-Intervalle beim Aufstehen war in der HI-Trainingsgruppe nach der Intervention stärker zu beobachten als vor dem Training. Darüber hinaus zeigten sich keine Trainingseffekte auf die orthostatische Regulation nach der Intervention, weder beim HI-Training noch beim LI-Training. Diese Ergebnisse decken sich bezüglich der Lagewechsel mit den Ergebnissen aus der vorliegenden Studie. Auch ist die Trainingsintervention in Bezug auf Häufigkeit und Dauer vergleichbar. Im Gegensatz zu der vorliegenden Studie konnte jedoch die Gesamt-HRV bei CORNELISSEN et al. (2009b) signifikant verbessert werden. Andere Studien konnten hingegen eine Verbesserung der blutdruckbezogenen orthostatischen Toleranz aufgrund von Training erzielen. Beispielsweise zeigte die Arbeitsgruppe von CORNELISSEN (2009a), dass sich der Abfall des systolischen Blutdrucks beim Wechsel zur stehenden Position durch Training signifikant reduzieren lässt. Beim Aufstehen kommt es zu einer Verlagerung des Blutvolumens in die unteren Extremitäten, während zentral der Blutdruck abfällt. Die Pressorezeptoren im Karotissinus bewirken eine Gegenregulation im Sinne einer Erhöhung der Herzfrequenz und einer Vasokonstriktion. Die Arbeitsgruppe von MOAK (2007) erklärt den geringeren Abfall des Blutdrucks bedingt durch körperliches Training mit einem größeren

Anstieg der lf/hf-Ratio. Dieser Anstieg gibt Auskunft über eine erhöhte Barorezeptor-Funktion und eine verbesserte sympathische Anpassung beim Positionswechsel (FURLAN et al. 1993).

Regelmäßigem Ausdauertraining mit moderaten bis hohen Umfängen werden Reduzierungen im lf-Band, eine Senkung des sympathischen Einflusses und eine Verschiebung des vegetativen Gleichgewichts in Richtung des Parasympathikus bescheinigt. Diese Faktoren sind bei der Konstellation aus mehreren Risikofaktoren, wie arterielle Hypertonie und Adipositas, von besonderer Bedeutung (HOTTENROTT 2002, LATSCH 2006).

Ein Zusammenhang zwischen einer Blutdrucksenkung und einer Verschiebung der vagalen Regulation in Richtung parasympathischer Aktivität wurde bereits durch ROWELL (1974) beobachtet. Aufgrund körperlicher Aktivität ließ sich eine Reduzierung der Ruhe-HF, des Blutdrucks und eine Verbesserung der Gefäßelastizität beobachten. Diese hämodynamischen Effekte wurden mit Veränderungen des autonomen Nervensystems begründet, welche sich in geringeren Plasma-Noradrenalin- und Plasma-Renin-Aktivitäten manifestierten. Diese Aussage steht im Gegensatz zu den vorliegenden Ergebnissen, da eine signifikante systolische Blutdrucksenkung nicht mit Veränderungen der autonomen Regulation einherging. Weitere Autoren beschäftigen sich mit der Frage, ob blutdrucksenkende Mechanismen in sympathischer Aktivität begründet sind. VANHOOF und Mitarbeiter (1996) fanden keinen Unterschied des Sympathikustonus, evaluiert anhand einer Spektralanalyse der HRV, bei einer durch Sport induzierten Blutdrucksenkung. COCONIE und Kollegen (1991) fanden ebenso keine Veränderung des Plasma-Adrenalin- und Plasma-Noradrenalin-Spiegels nach dem Training.

In Bezug auf die Auswirkungen von Krafttraining zeigen sich sehr kontroverse Ergebnisse. COOKE/CARTER (2005) fanden keine Veränderung der Länge der RR-Intervalle und der hf-power nach achtwöchigem Krafttraining bei jungen, gesunden Probanden. Die Arbeitsgruppe von FIGUEROA (2008) führte mit Patienten mit Fibromyalgie ein Krafttraining über 16 Wochen durch. Die methodische Vorgehensweise ähnelte dem Aufbau der vorliegenden Bluthochdruck-Studie. Es wurde zwei Mal pro Woche mit 8-12 Wiederholungen trainiert. Das Anfangsgewicht entsprach einem Anteil von 50% an dem 1RM, welches bis auf 80% gesteigert wurde. Am Ende des Trainings zeigte sich

eine signifikante Erhöhung der Total Power und der hf-power, was auf eine verbesserte vagale Regulation hindeutet. Allerdings ist zu berücksichtigen, dass das Patientenkollektiv sich von den Hypertonie-Patienten der vorliegenden Studie unterschied. In der Untersuchung von HEFFERNAN et al. (2008) konnten negative akute Effekte im direkten Anschluss an ein Krafttraining auf die HRV nachgewiesen werden. In der vorliegenden Studie wurden die chronischen Auswirkungen eines Krafttrainings untersucht und es zeigten sich keinerlei Veränderungen der HRV. Dies suggeriert, dass sich mögliche negative akute Effekte aufgrund von Anpassungen des Organismus relativiert haben könnten. Möglicherweise würde ein Training über längere Dauer darüber Aufschluss geben, ob ein individuelles Krafttraining in der Lage ist, die HRV im positiven Sinne zu beeinflussen. Nach einer 6-wöchigen Krafttrainings-Intervention hingegen fanden HEFFERNAN und Mitarbeiter (2007) bei Normotensiven (Alter \bar{x} =25 Jahre) keine Veränderungen in der Spektralanalyse der HRV.

Die prognostische Relevanz der HRV wird anhand der in zahlreichen Studien nachgewiesenen, ansteigenden Morbidität und Mortalität bei reduzierter HRV verdeutlicht. In der „Framingham-Heart-Study“ (TSUJI et al. 1994) wurden anhand einer Population von 76 älteren Personen enge Korrelationen zwischen der Gesamtmortalität und den Ergebnissen der Frequenzbereichsanalyse beobachtet. Die „Hoorn Study“ (GERRITSEN et al. 2001) bekräftigt diese Ergebnisse insbesondere bei Personen mit arterieller Hypertonie. Auch HOTTENROTT und Mitarbeiter (2006) bezeichnen als Hauptziel präventiver Trainingsinterventionen die Verbesserung der sympathikovagalen Balance aufgrund der kardioprotektiven Wirkung einer verbesserten Vagusaktivität.

Im Hinblick auf die wenig einheitlichen Erkenntnisse aus den letzten Interventionsstudien und den nicht signifikanten Veränderungen bei der vorliegenden Messung besteht weiterer Forschungsbedarf im Bereich der HRV. Insbesondere hinsichtlich der Aussagekraft von HRV-Messungen zur Darstellung der sympathikovagalen Balance und der Beeinflussung durch verschiedene Trainingsformen bedarf es weiterer, groß angelegter, randomisierter Interventionsstudien. Dies spielt insbesondere vor dem Hintergrund der vielfältigen intrinsischen und extrinsischen Einflussgrößen bei Kurz- und Langzeitmessungen sowie situativen Schwankungen eine erhebliche Rolle. Der Bezie-

hung zwischen arterieller Hypertonie und Herzfrequenzvariabilität und deren Beeinflussbarkeit durch Training im Hinblick auf die Progression der Erkrankung sollte weiterhin verstärktes Forschungsinteresse beigemessen werden.

5.2.2 Effekte der Intervention auf die Gefäßelastizität

Der systemische Gefäßwiderstand wird als entscheidender Faktor der Blutdruckregulation betrachtet. Betrachtet man das Hagen-Poiseuille-Gesetz, so wird ersichtlich, dass der Strömungswiderstand in Röhren (Blutgefäßen) von der Röhrenlänge, der Viskosität der Flüssigkeit und der vierten Potenz des Röhrenradius (r^4) abhängt (FALLER/SCHÜNKE 2008). Dies zeigt, dass eine Weitstellung des Gefäßes zu einer Verbesserung des Blutflusses und des Blutdrucks führt (CORNELISSEN ET AL. 2011). Die Weite des Gefäßes lässt sich durch verschiedene Faktoren beeinflussen. Unter anderem ist das sympathische Nervensystem wesentlich beteiligt, das Renin-Angiotension-Aldosteron System und parakrine Substanzen, die aus den Endothelzellen freigesetzt werden (z.B. NO) (MULVANY/AALKJAER 1990, ZIEMAN et al. 2005).

Die oszillometrische Messung anhand des Arteriographen ist mit einem geringen zeitlichen Aufwand verbunden und gut reproduzierbar. Es besteht laut publizierten Validierungsstudien eine adäquate Vergleichbarkeit zu Standardgeräten (Complior, SphygmoCor) (BAULMANN et al. 2008; JATOI et al. 2009). Die Messung der PWV wird von mehreren Fachgesellschaften (u.a. der Deutschen Hochdruckliga) empfohlen. Sie findet in diesem Zusammenhang einerseits Einsatz in der Definition der Therapieziele für Hypertoniepatienten, zum anderen wird sie auch als Indikator des „Gefäßalters“ betrachtet. Ähnlich verhält es sich mit der AIX. Diese kann bereits bei Jüngeren zur Bestimmung des biologischen Gefäßalters herangezogen werden. Schon in der 2.-5. Lebensdekade ist im Gegensatz zur PWV ein steiler Anstieg der AIX zu erwarten. Daher eignet sich die AIX besonders in der Prävention als valides Instrument zur Detektion von funktionellen Gefäßveränderungen (CRUICKSHANK et al. 2009).

Die Einteilung in verschiedene Risikogruppen gemäß „Framingham-Studie“ (WILSON 1997) und der ESC-Score (CONROY et al. 2003) bieten adäquate bevölkerungsbasierte, kardiovaskuläre Risikostratifikationen. Diese Klassifi-

kationen beruhen allerdings lediglich auf Schätzungen und liefern daher keine Informationen über den Zustand der Arterien, welcher für die Risikoeinschätzung ebenfalls relevant ist. Aus diesen Gründen spricht man von dem sogenannten „Churchill-Effekt“, der die Nicht-Kausalität von äußerlich sichtbaren Risikofaktoren und von kardiovaskulären Ereignissen widerspiegelt (SIMON/LEVENSON 2005)

Die Intervention in der vorliegenden Studie führt zu keinen signifikanten Veränderungen hinsichtlich der PWV, lediglich sind bei der KTG und AKTG Tendenzen zu einer Reduktion der Werte erkennbar. Die Werte des AIX weisen ebenfalls keinen signifikanten Unterschied zwischen den Trainingsgruppen zu den Zeitpunkten T0 und T1 auf. In der ATK ist eine leichte Erhöhung, in den restlichen Gruppen eine leichte Reduktion der %-Werte erkennbar, die jedoch als nicht-signifikant zu bewerten sind.

Körperliche Aktivität mit moderater bis hoher Intensität haben in zahlreichen Studien einen positiven Einfluss auf die Arteriensteifigkeit zeigen können (SEALS et al. 2008, SEALS et al. 2009). GANDO und Kollegen (2010) überprüften die These, inwiefern verschiedene Intensitäten von körperlicher Aktivität im alltäglichen Leben mit der Pulswellengeschwindigkeit im Zusammenhang stehen. Das Aktivitätsniveau wurde gemessen anhand des metabolischen Äquivalents (MET) über 20 Tage. Die Trainingsintensität wurde in drei Stufen unterteilt: 1,10-2,90 MET (leicht), 3,00-5,90 MET (moderat), $\geq 6,00$ MET (hoch). Zudem wurden die untersuchten Probanden in drei Altersstufen eingeteilt, um den Effekt des Alters zu evaluieren. Bei Älteren (>60 Jahren) zeigten sich, insbesondere bei untrainierten Probanden, signifikant niedrigere Werte der PWV, wenn leichte körperliche Aktivität über eine längere Dauer am Tag durchgeführt wurde. Dies stellt hinsichtlich präventiver Maßnahmen eine wesentliche Erkenntnis dar, da leichte körperliche Aktivitäten wie Hausarbeit oder andere weniger strukturierte Bewegungsformen für Ältere leichter zu bewältigen bzw. in ihrem Umfang zu erhöhen sind, als moderate bis sehr intensive Aktivitäten.

Bei Hypertoniepatienten können KRAFT und Mitarbeiter (2007) keinen Effekt von Ausdauertraining auf die Arteriensteifigkeit nachweisen, bei Normotensiven hingegen schon. Dies wird von den Autoren auf das höhere

Alter der Patienten mit arterieller Hypertonie im Vergleich zu denen mit normalen Blutdruckwerten zurückgeführt. Hintergrund dieser Argumentation ist, dass die Jüngeren aufgrund ihres Gefäßstatus sensibler auf Trainingsmaßnahmen reagieren als Personen mit höherem Gefäßalter. Die Autoren weisen also darauf hin, dass sowohl der initiale Blutdruck als auch das Alter im Hinblick auf die zu erzielenden Trainingseffekte relevant sind.

Nach FAGARD (2006) reduziert aerobes dynamisches Ausdauertraining den Blutdruck durch Reduktion des systemischen Gefäßwiderstandes, bei dem das sympathische Nervensystem und das RAAS involviert zu sein scheinen. Auch SEALS (2003), TANAKA et al. (2000) und CAMERON et al. (1999) bescheinigen dem Ausdauertraining positive Effekte auf die Arteriensteifigkeit.

COLLIER und Mitarbeiter (2008) untersuchten den Einfluss von Ausdauer- und Krafttraining auf den Blutdruck und die Gefäßelastizität. 30 Personen (Probanden mit Prähypertonie oder Hypertonie Grad I) trainierten über 4 Wochen dreimal wöchentlich. Das Ausdauertraining bestand aus einer Laufbandbelastung über 30 Minuten bei 65% $\text{VO}_{2\text{peak}}$. Beim Krafttraining wurden drei Durchgänge mit je 10 Wiederholungen bei 65% des 1RM absolviert. Neben einer signifikanten systolischen Blutdrucksenkung in beiden Gruppen zeigte sich ein signifikanter Anstieg der Pulswellengeschwindigkeit in der Krafttrainingsgruppe und eine Reduzierung in der Ausdauertrainingsgruppe. Die Werte des Augmentationsindex hingegen verbesserten sich in beiden Gruppen, in der Krafttrainingsgruppe jedoch stärker. Die Arbeitsgruppe schloss daraufhin auf eine verbesserte dilatative Funktionalität nach einem Krafttraining. Dessen Ursache könnte in einer erhöhten Regulierung der NO-Signale als Kompensation und Gegenregulation der erhöhten PWV aufgrund von Krafttraining liegen. Dass trotz der kontroversen Ergebnisse in Bezug auf die Gefäßsteifigkeit beide Trainingsformen eine Blutdrucksenkung induzierten, zeigt, dass der Blutdruck unabhängig von der Arteriensteifigkeit zu betrachten ist. Stattdessen sollten weitere zugrunde liegende Mechanismen berücksichtigt werden.

Studien über den Effekt von Krafttraining auf die endotheliale Funktion peripherer Arterien dokumentieren sowohl eine Verbesserung der endothelialen Funktion (BANK et al. 1998) als auch keinen Effekt (RAKOBOWCHUK et al. 2005). Ebenso existieren kontroverse Meinungen hinsichtlich der Auswirkun-

gen auf zentrale Arterien (WILLIAMS et al. 2007). Krafttraining bei jungen Männern bewirkt eine reduzierte Plasmakonzentration von Endothelin I. Dies stellt einen potenten Vasokonstriktor mit proliferativen Effekten auf die glatte Gefäßmuskulatur dar und ist maßgeblich an der Entstehung bzw. Progression von Atherosklerose beteiligt (MAEDA et al. 2004). Weitere Ergebnisse hinsichtlich Gefäßelastizität und Krafttraining liefern MIYACHI und Mitarbeiter (2004), die eine Zunahme der Arteriensteifigkeit nach einem viermonatigen Krafttraining beobachteten. Das Probandenkollektiv setzte sich hier allerdings aus normotensiven Personen zusammen, im Alter zwischen 20 und 38. Das Training wurde dreimal pro Woche mit drei Durchgängen und 8-12 Wiederholungen bei 80% des 1RM absolviert. Die Elastizität der Arterien kehrte nach einer zweimonatigen Detraining-Phase wieder zu ihren Ausgangswerten zurück. CORTEZ-COOPER und Kollegen (2005) beobachteten einen signifikant erhöhten karotiden Augmentationsindex und eine ebenso signifikant erhöhte karotid-femorale Pulswellengeschwindigkeit bei Frauen (Alter \bar{x} =29 Jahre), die über elf Wochen viermal wöchentlich ein hoch-intensives Krafttraining durchführten. In den ersten vier Wochen wurden zehn Wiederholungen und drei Sätze durchgeführt, gefolgt von weiteren vier Wochen, in denen fünf Wiederholungen und drei Sätze durchgeführt wurden. Gesteigert wurde die Anzahl der Sätze in den verbleibenden drei Wochen auf sechs. Zu berücksichtigen ist hierbei, dass es sich um gesunde, junge Frauen handelt, die bereits moderate Ausgangswerte hinsichtlich der Gefäßsteifigkeit hatten. Die Autoren sehen sowohl strukturelle als auch funktionelle Parameter als Modulatoren der Elastizität der Gefäßwand. Der strukturelle Aspekt beinhaltet die relative Zusammensetzung von Elastin und Kollagen, während die funktionellen Komponenten z.B. den vasokonstriktorisches Tonus, reguliert durch die vaskulären glatten Muskelzellen, umfassen. Strukturelle Adaptationen sind nach Ansicht der Autoren nach einer elfwöchigen Intervention nicht möglich. Daher findet lediglich der Aspekt der funktionellen Anpassung als Ursache einer erhöhten Gefäßsteifigkeit Berücksichtigung. Hierfür wird die erhöhte Aktivität des sympathischen Nervensystems als Erklärungsursache herangezogen. Weitere potentielle Mechanismen können eine reduzierte Bioverfügbarkeit von NO, lokal erhöhtes Endothelin I sowie eine erhöhte Konzentration vasokonstriktorisches wirkender Hormone (z.B. Endothelin II) sein (EBENBI-

CHLER 2001). Im Gegensatz dazu fand die Arbeitsgruppe von CASEY (2007) keinen negativen Effekt von Krafttraining auf die Pulswellengeschwindigkeit sowie den Augmentationsindex. Hier wurden ebenfalls junge Probanden untersucht (Alter \bar{x} =21 Jahre), die sich einem zwölfwöchigen Krafttraining dreimal pro Woche mit einer Wiederholungszahl von 8-12 und 2 Sätzen unterzogen. Die Arbeitsgruppe von RAKOBOWCHUK (2005) untersuchte junge, gesunde, normotensive Männer (Alter \bar{x} =23). Ihre Probanden absolvierten ein hoch-intensives Krafttraining fünfmal pro Woche. Es wurden jeweils drei Sets durchgeführt mit initial 10-12 Wiederholungen, welche in Folge einer Intensitätssteigerung auf 90% des 1RM auf 4-6 Wiederholungen reduziert wurde. Auch hier konnte keine Veränderungen der Gefäßelastizität festgestellt werden.

Im Fokus der Diskussion über die kontroversen Studienergebnisse stehen in der Forschungsliteratur unterschiedlich definierte Trainingsprotokolle. In den Interventionsstudien von CORTEZ-COOPER et al. (2005) und MYACHI et al. (2004) war das Trainingsprotokoll durch eine sehr hohe Intensität und einen hohen Umfang (bis zu 6 Serien) gekennzeichnet. RAKOBOWCHUK et al. (2005) hingegen steigerten zwar kontinuierlich die Intensität des Trainings während der zwölfwöchigen Trainingsphase, nicht jedoch den Umfang.

Ein regelmäßiges Ausdauertraining kann bei vorher inaktiven, mittel-alten bis älteren gesunden Männern den altersbedingten Verlust der endothelabhängigen Vasodilatation vorbeugen und die vasodilatatorische Kapazität in einem gewissen Maße wiederherstellen (DESOUZA et al. 2000). Die dafür verantwortlichen Mechanismen werden mit einer gesteigerten Bioverfügbarkeit von NO sowie mit einer begleitenden Reduzierung des oxidativen Stress' erklärt. Das Alter ist ein dominierender Faktor hinsichtlich der Arteriensteifigkeit, ausgedrückt in den Parametern PWV und AIX. Die hämodynamischen Veränderungen können mit den Daten der „Framingham-Studie“ (FRANKLIN et al. 1997) belegt werden. Die altersbedingte Beeinträchtigung der endothelialen Vasodilatation steht in engem Zusammenhang mit dem verstärkten Auftreten von Hypertonie und Atherosklerose bei Älteren (DESOUZA et al. 2000). Mit zunehmendem Alter kommt es zu einem linearen Anstieg des systolischen Blutdrucks. Die Pulswellengeschwindigkeit, welche als hämodynamische Größe von Blutdruck und Herzfrequenz beeinflusst

wird, unterliegt daher ebenfalls einem Anstieg im Altersverlauf. Mit der Erhöhung der Gefäßsteifigkeit ab dem 50. Lebensjahr ist parallel dazu ein Abfall des diastolischen Blutdrucks zu beobachten. Analog dazu zeigt der Pulsdruck konsekutiv im Altersverlauf eine exponentielle Zunahme. Dennoch besteht eine hohe Variabilität in altersabhängigen Veränderungen der Arterien im Vergleich unterschiedlicher Populationen. Diese Variabilität scheint in weiteren kardiovaskulären Erkrankungen sowie begleitenden Risikofaktoren begründet zu sein. Aus diesem Grund sind Ergebnisse aus Interventionsstudien mit Vorsicht zu interpretieren bzw. in Relation zu setzen mit weiteren, modulierenden Einflussgrößen. TANAKA et al. (2000) und CAMERON et al. (1999) zeigen, dass die Arteriensteifigkeit mit dem Alter korreliert, auch bei gut trainierten Personen ist Arteriensteifigkeit im Alter per se höher. STEWART und Mitarbeiter (2005) führten ein sechsmonatiges kombiniertes Ausdauer- und Krafttraining mit älteren Probanden (zwischen 55 und 75 Jahren) durch, die einen hochnormalen Blutdruck (systolisch 130-139 mmHg und diastolisch 85-89 mmHg) bzw. Hypertonie Grad I (systolisch 140-159 mmHg und diastolisch 90-99 mmHg) aufwiesen. Das Training fand dreimal pro Woche über einen Zeitraum von 26 Wochen statt. Das Trainingsprotokoll umfasste 2 Sets à 10-15 Wiederholungen mit einer Intensität entsprechend 50% des 1RM. Der systolische und diastolische Blutdruck konnte jeweils um 5,3 mmHg bzw. 3,7 mmHg ($p < 0,01$) reduziert werden. Die Pulswellengeschwindigkeit blieb vor und nach der Intervention unverändert. Die geringe Veränderung des Blutdrucks ebenso wie die gleichbleibende PWV wird durch die Autoren mit der altersbedingten strukturellen Gefäßveränderung erklärt. Der Ersatz der elastischen Fasern in den großen Arterien durch Kollagen und Calcium scheint auch durch körperliche Aktivität nicht wesentlich aufzuhalten zu sein. Das Trainingsprotokoll dieser Studie ähnelte dem aus der vorliegenden Bluthochdruckstudie, daher ist auch die Interpretation der Ergebnisse für unser Probandenkollektiv denkbar: Die Probanden der Studie waren zwar mit einem Alter von $54,7 \pm 10,4$ Jahren jünger als in der Studie von STEWART, jedoch besteht auch hier die fragliche strukturelle Adaptation der Gefäße durch die Intervention.

Überträgt man diese Informationen auf die in der vorliegenden Studie gefundenen Ergebnisse, so müssen auch hier die Altersunterschiede der Proban-

den Berücksichtigung finden. Anhand einer Einteilung nach Altersklassen zeigt sich in der Studie nach der Intervention im Intervall der 30-55-jährigen eine sehr signifikante Reduzierung der PWV bei der AKTG um $1,4 \text{ m/s} = 13,79\%$. Daraus ergibt sich die Vermutung, dass bei niedrigerem Alter keine Verbesserung der Gefäßelastizität zu erzielen ist, da bei einem Alter <30 Jahren die Gefäße überwiegend nicht pathologisch verändert sind. Jenseits von 55 Jahren hingegen existiert eine Art „point of no return“. An diesem Punkt ist bei lange bestehender Hypertonie und allein durch Sport nur schwer eine Beeinflussung des Zustands der Gefäße zu erzielen (TANAKA et al. 2000). Folglich wäre eine frühe Diagnose und Intervention nötig, um Einfluss auf die Arteriensteifigkeit nehmen zu können. Nochmals ist hier die Limitierung zu erwähnen, dass die Subgruppenanalyse lediglich aus einem geringen Probandenkollektiv bestand ($n=10$).

Neben der Klassifikation nach dem Alter erscheint auch eine Gruppierung gemäß den Ausgangswerten sinnvoll zu sein, um trainingsinduzierte Veränderungen zu ermitteln. GREEN und Mitarbeiter (2004) beobachteten eine erhöhte Gefäßelastizität aufgrund von körperlichem Training, was auf eine gesteigerte Expression des endothelial Nitric Oxide Synthase (eNOS) - Proteins und Phosphorylation zurückzuführen ist. Eine Verbesserung der endothelialen Funktion wurde allerdings nur in seltenen Fällen bei gesunden Probanden beobachtet. In der vorliegenden Studie wurde ebenfalls eine Subgruppenanalyse durchgeführt hinsichtlich der Probanden, die bereits initial erhöhte Werte der PWV bzw. des AIX hatten. Hier konnten jedoch ebenso keine signifikanten Veränderungen erzielt werden, was unter Umständen auf die geringe Stichprobengröße zurückzuführen sein kann.

Eine durch körperliches Training erzielte Gewichtsreduzierung beeinflusst ebenso den Blutdruck positiv (PREDEL 2007). Auch in der vorliegenden Studie wurde zwar nicht das Körpergewicht, jedoch der BMI in der ATG und der AKTG signifikant reduziert. In der ATG betrug diese Reduzierung $0,65 \text{ kg/m}^2$ (2,27%), in der AKTG $0,44 \text{ kg/m}^2$ (3,39%). Diese Ergebnisse bekräftigen die These von BALKESTEIN et al. (1999), die postulieren, dass eine Reduzierung des Körpergewichtes mit einer Verringerung des Blutdrucks einhergeht, die Gefäßelastizität jedoch oft weitgehend unbeeinflusst bleibt.

Gegenstand der Untersuchungen von AIT-OUFELLA und Mitarbeiter (2010) war die Debatte um die erforderliche Dauer einer antihypertensiven Medikation, um positive Effekte auf die Arteriensteifigkeit erreichen zu können. Hinzu kam die Frage, ob ausschließlich eine Blutdrucksenkung für eine Verbesserung der Gefäßelastizität verantwortlich ist oder ob weitere blutdruckunabhängige Effekte eine Rolle spielen. Zur Überprüfung dieser These verabreichte die Forschungsgruppe 97 hypertensiven Probanden eine antihypertensive Medikation und erzielte eine Blutdrucksenkung von $>20\text{mmHg}$. Unmittelbar danach konnte keine Veränderung der arteriellen Gefäßelastizität beobachtet werden. In einer follow-up-Analyse nach 5 Jahren zeigte die Gefäßelastizitätsmessung eine starke Reduzierung der PWV bei lediglich geringer weiterer Blutdruckreduzierung. Diese These verdeutlicht, dass auch in der vorliegenden Bluthochdruck Studie die langfristigen Effekte auf die PWV und die AIX möglicherweise positiver ausgefallen wären als nach einer Dauer von 12 Trainingswochen, die lediglich zu einer signifikanten Blutdrucksenkung, nicht aber zu einer Veränderung der Gefäßparameter geführt haben. AIT-OUFELLA et al. (2010) vermuten, dass in den akuten Effekten einer Blutdrucksenkung Gegenregulationsmechanismen des Körpers wie die Aktivierung des RAAS eine entsprechende Anpassung der Gefäßsteifigkeit verhindern oder sie sogar erhöhen können. Vermutlich können erst im chronischen Verlauf durch eine lang andauernde Blutdrucknormalisierung strukturelle Anpassungen der Gefäße möglich sein.

Es bestehen folglich in der derzeitigen Forschungsliteratur kontroverse Ergebnisse in Bezug auf die Effekte von Kraft- oder Ausdauertraining auf die Gefäßelastizität. Es überwiegen die Nachweise für einen positiven Effekt des Ausdauertrainings, beim Krafttraining existieren insbesondere in Bezug auf Patienten mit arterieller Hypertonie lediglich Ansätze. Da die Funktionalität der Arterien wie bereits erwähnt auch strukturellen Veränderungen bedarf und diese mehr Zeit in Anspruch nehmen, wird eine längere Interventionsdauer vermutet, um Effekte erkennbar zu machen. Weiterhin sind nach Alter gestaffelte Subgruppenanalysen in folgenden Untersuchungen zu empfehlen, da das Gefäßalter eine wichtige Rolle spielt.

5.3 Effekte der Intervention auf ausgewählte kardiovaskuläre Risikofaktoren

Die in Studien nachgewiesene präventive, therapeutische und rehabilitative Bedeutung von körperlicher Aktivität etablierte sich immer mehr seit den 1950er und 1960er Jahren (HOLLMANN/STRÜDER 2009). PAFFENBARGER und Kollegen (1978) stellten ein 39% höheres Mortalitätsrisiko fest, wenn das wöchentliche Aktivitätsniveau unter 1500 kcal liegt. POWELL und Mitarbeiter (1987) sowie die Arbeitsgruppe von WANNAMETHEE/SHAPER (1992) beobachteten ein erhöhtes Risiko zur Entwicklung der koronaren Herzkrankheit bzw. des Schlaganfalls, wenn keine regelmäßige körperliche Aktivität betrieben wird. Die Mechanismen liegen dabei in der positiven Beeinflussung von Faktoren wie Gewicht, BMI, Bauchumfang und Leistungsfähigkeit durch Bewegung und Sport. Sie können daher als wesentliche Zielgrößen bezeichnet werden, um eine Steigerung des physischen und psychischen Wohlbefindens und der Senkung des oben genannten Morbiditäts- und Mortalitätsrisikos zu erreichen (HOLLMANN/STRÜDER 2009). Doch neben den angeführten anthropometrischen Daten und Parameter der Leistungsfähigkeit ergibt sich in neueren Studien immer mehr die Bedeutsamkeit der Bluthochdruckerkrankung, welche nicht adäquat therapiert zu zerebrovaskulären und kardialen Erkrankungen führt (GADDAM et al. 2011, MESSERLI et al. 2007)

5.3.1 Effekte der Intervention auf den Blutdruck

Die den Blutdruck betreffenden Einflussgrößen sind multifaktoriell und werden durch zahlreiche externe Effekte (z.B. den „Weißkitteleffekt“) moduliert. Die Mechanismen, die durch körperliche Aktivität und Training auf den Blutdruck regulierend wirken, sind im Einzelnen nicht bekannt. Vermutet werden unter anderem eine Verminderung des Herzzeitvolumens, eine vermehrte Natriumausscheidung, eine vegetative Umstellung sowie die Freisetzung von vasodilatierenden Substanzen (DICKHUTH et al. 2010). In Bezug auf aerobes Training werden eine vermehrte Kapillarisation und damit eine Verteilung des Blutflusses im Muskel auf mehrere Gefäßzweige diskutiert, so dass der Blutdruck in den einzelnen Gefäßen abnimmt (GRAF/ROST 2005).

Hinsichtlich des kardiovaskulären Effekts von körperlicher Aktivität und den dafür zugrunde liegenden Mechanismen besitzt die Frage nach Intensität, Dauer und Frequenz des Trainings eine erhebliche Relevanz. Eine systolische Blutdrucksenkung bei normotensiven Personen um 3 mmHg wird nach WHELTON et al. (2002) mit einer Reduktion des Risikos von 5-9% für kardiale Erkrankungen und mit einer Verminderung um 8-14% in Bezug auf das Schlaganfallrisiko in Verbindung gebracht.

In unserer Studie erzielt die ATG eine signifikante Reduzierung des systolischen Blutdrucks um 3,30 mmHg (2,35%) mit. Bei der KTG beträgt diese 4,90 mmHg (3,44%) und bei der AKTG 5,80 mmHg (4,18%). Die KG weist einen Anstieg um 1,1 mmHg auf, welcher jedoch als nicht signifikant zu betrachten ist. Der diastolische Blutdruck zeigt nach der Intervention eine Reduzierung in allen vier Gruppen, welche jedoch nicht signifikant ist. Die Werte der ATG reduzieren sich um 3,1 mmHg (3,60%), der KTG um 3,7 mmHg (4,32%), der AKTG um 4,2 mmHg (5,01%) und die KG um 0,8 mmHg (0,92%).

Gemäß der Leitlinien der European Society of Hypertension (ESH) von O'BRIEN ET AL. (2003) und der ESH/ESC wird der Blutdruck sowohl auf klinischem als auch auf ambulantem Wege evaluiert. Zur kategorischen Einteilung in „Hypertonie Grad I“ werden nach den ESC/ESH-Leitlinien (MANCIA et al. 2007) die Grenzen des mittleren Blutdrucks am Tag (6-22 Uhr) >130/80 mmHg und <150/90 mmHg berücksichtigt. Dies stellt gegenwärtig die gängige Grundlage zur Klassifizierung und der damit einhergehenden Definition der Behandlungsalternativen dar. Obgleich existieren Forschungsansätze, die insbesondere dem episodisch erhöhten Blutdruck und der Blutdruckvariabilität von Arztbesuch zu Arztbesuch eine ebenso klinische Relevanz beimessen (ROTHWELL 2010). Hier besteht allerdings weiterer Forschungsbedarf.

Bis heute verbleiben die zugrunde liegenden Mechanismen, die für eine durch körperliches Training induzierte Blutdrucksenkung verantwortlich sind, ungeklärt und kausale Relationen lassen sich nur schwer ausmachen (CORNELISSEN 2009b/CORNESLISSSEN/FAGARD 2005).

Der durchschnittliche arterielle Blutdruck ergibt sich aus der Multiplikation von Herzminutenvolumen ($HF \times SV$) und dem systemischen vaskulären Wi-

derstand, so dass eine Blutdrucksenkung eine Reduktion mindestens einer dieser beiden Variablen voraussetzt (KINDERMANN et al. 2007). Grundsätzlich geht ein regelmäßiges aerobes Ausdauertraining mit einer Reduzierung der Ruhe-Herzfrequenz, einer Erhöhung des Schlagvolumens und damit der Ejektionsfraktion einher, was zu der These führt, dass das HMV weitgehend unbeeinflusst oder sogar erhöht wird. Somit muss für eine Blutdrucksenkung insbesondere eine Verbesserung der vaskulären Funktion erreicht werden. Wie durch die Arbeitsgruppe von PESCATELLO (2004) gezeigt wird, sind die blutdrucksenkenden Mechanismen multifaktoriell. Zudem bestehen große interindividuelle Unterschiede, die ein einheitliches Resultat auf das jeweilige Trainingsprogramm erschweren.

Die derzeit in der Forschungsliteratur beschriebenen, groß angelegten Metaanalysen von kontrollierten, prospektiven Interventionsstudien beziehen sich auf ein aerobes Ausdauertraining mit einer Trainingsintensität von 40-70% der $VO_2\text{max}$ mit einem Trainingsumfang von 30-60 Minuten, an mindestens 2-3 Tagen pro Woche. Das antihypertensive Potential liegt in diesem Trainingsbereich bei systolischen Werten von 7-9 mmHg und 5-7 mmHg diastolisch (PREDEL 2007). CORNELISSEN/FAGARD (2005a) bezogen 3936 Probanden in 105 Untersuchungsgruppen in ihrer Meta-Analyse ein (\bar{x} =47 Jahre). Im Median wurde ein 16-wöchiges Training dreimal wöchentlich bei 65% der HF Reserve durchgeführt. Es zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen den verschiedenen Trainingscharakteristika und der erzielten Blutdrucksenkung. Dies verdeutlicht, dass unter Ausschluss von Kontraindikationen oder bestimmten limitierenden Vorerkrankungen ein kontrolliertes, regelmäßiges körperliches Training in einer breiten Spanne von Intensitätsbereichen (40-70% der $VO_2\text{max}$) seine positive Wirkung auf den Blutdruck entfalten kann. Wesentlich ist eine entsprechende Compliance des Patienten. CORNELISSEN et al. (2009a, 2009b) verglichen die Auswirkungen eines Ausdauertraining mit niedrigerer Intensität (33% VO_2 Reserve) mit einem Training mit höherer Intensität (66% VO_2 Reserve) bei 59-jährigen gesunden Erwachsenen während eines 10-wöchigen Trainings, das dreimal wöchentlich stattfand. Es zeigt sich bei beiden Intensitäten gleichermaßen eine Reduzierung des systolischen Blutdrucks von 4-6 mmHg, während lediglich das intensivere Training den diastolischen Blutdruck senkt (CORNELISSEN et al.

2009a). HAGBERG et al. (1989) untersuchten über 20 Wochen 507 Probanden und führten mit ihnen ein Fahrradergometertraining dreimal wöchentlich durch. Zu Beginn des Trainings wurde mit einer Intensität von 55% der $VO_2\text{max}$ 30 Minuten lang trainiert. Das Training endete mit 75% der $VO_2\text{max}$ über 50 Minuten. Hier wurden überwiegend normotensive Probanden untersucht und es konnte eine Reduzierung von 3 mmHg erzielt werden. WHELTON et al. (2002) verglichen ein Ausdauertraining geringerer Intensität (53% der $VO_2\text{max}$, „low“) mit einem moderaten Ausdauertraining (73% der $VO_2\text{max}$, „moderate“) über neun Monate. Es zeigt sich eine Senkung in der „low“-Gruppe um 20 mmHg (\bar{x} =64 Jahre). Diese sehr enorme, sich von den anderen Studien abhebende Blutdrucksenkung legt die Vermutung von divergierenden Trainingsplanungen und -steuerungen nahe. ROMAN und Kollegen (1981) weisen ebenfalls eine Blutdrucksenkung nach 12 Wochen nach, die sich im Ausmaß der Reduzierung zwischen einem Training mit 50% der $VO_2\text{max}$ und 80% der $VO_2\text{max}$ nur geringfügig unterschied. Hier ist jedoch einschränkend zu erwähnen, dass ein Training bei 80% der $VO_2\text{max}$ eine nahezu doppelte Steigerung der $VO_2\text{max}$ am Ende des Trainings bewirkte. FAGARD (2006) zeigt bei Normotensiven eine Reduktion des Blutdrucks nach einem Ausdauertraining um 3 mmHg systolisch und 2,4 mmHg diastolisch. Der Blutdruck bei Hypertoniepatienten sank sogar stärker um 6,9 mmHg systolisch und 4,9 mmHg diastolisch. Ähnlich wie bei Sportanfängern (HOLLMANN/STRÜDER 2010) kann also angenommen werden, dass bei Hypertoniepatienten aufgrund eines „schlechteren“ Ausgangsniveaus Trainingsanpassungen schneller zu erzielen sind als bei Normotensiven.

In Bezug auf Krafttraining liegen wie bereits erläutert deutlich weniger Forschungsergebnisse vor und die Autoren kommen jeweils zu sehr unterschiedlichen Ergebnissen. Trotz der wenig einheitlichen Forschungslage kann ein dynamisches Krafttraining auch den Ruhe-Blutdruck senken, wie CORNELISSEN/FAGARD (2005b) belegen. In einer Metaanalyse über die Jahre 1996-2003 wurden insgesamt zwölf Untersuchungsgruppen und 341 Probanden betrachtet. Durchschnittlich waren die Probanden 60 Jahre alt, das Training fand im Mittel über 14 Wochen zwei- bis dreimal wöchentlich statt. Bei einer mittleren Trainingsintensität von 70% des 1RM konnte der diastolische Blutdruck um 3,5 mmHg signifikant gesenkt werden, ebenso der systo-

lische Blutdruck um 3,2 mmHg ($p=0,10$). KELLEY/KELLEY (2000) stellen die Effekte eines Krafttrainings bei Hypertoniepatienten anhand einer Zusammenfassung von 11 Studien zwischen 1966 und 1998 heraus, bei denen insgesamt 182 Probanden ein Krafttraining durchführten und 138 der Kontrollgruppe angehörten. Es zeigt sich eine durchschnittliche Senkung um 3 mmHg ($p\leq 0,05$) der systolischen und diastolischen Werte in allen Blutdruckkategorien. Dabei sind keine unterschiedlichen Effekte bei verschiedenen Trainingsprotokollen zu beobachten. Es existieren sowohl Trainingsprotokolle mit eher höheren Gewichten und niedrigeren Wiederholungszahlen, ebenso wie Krafttrainingsprotokolle im Sinne eines Circuit-Trainings, bei denen die Kraftausdauer-Komponente eine größere Rolle spielt. COCONIE und Kollegen (1991) hingegen weisen keine positiven Effekte von Krafttraining auf den Blutdruck nach. Hier sind zwei Erklärungen möglich: Zum einen untersuchte die Arbeitsgruppe Probanden höheren Alters (zwischen 70 und 90 Jahren), daher sind trainingsinduzierte Anpassungen durch Krafttraining im Vergleich zu Jüngeren reduziert. Zum anderen wurde lediglich mit einem Durchgang trainiert, dies stellt möglicherweise eine zu anstrengende und intensive Belastung dar, um den Blutdruck effektiv senken zu können (CORTEZ-COOPER et al. 2005). In den zwei beschriebenen großen Metaanalysen von KELLEY/KELLEY (2000) sowie von CORNELISSEN/FAGARD (2005b) waren unter den Probanden lediglich 20%, die einen durchschnittlichen initialen systolischen Ruheblutdruck von >140 mmHg und 13%, die einen diastolischen Ruheblutdruck >90 mmHg aufwiesen. Hier scheint eine Übertragung der Ergebnisse auf die vorliegende Studie fragwürdig. Allerdings decken sich die in der durchgeführten Studie gefundenen Blutdrucksenkungen von 3,30 mmHg (ATK), 4,90 mmHg (KTG) und 5,80 mmHg (AKTG) weitestgehend mit den Ergebnissen der beschriebenen Studien. COLLIER und Mitarbeiter (2008) können bereits nach einem 4-wöchigen Training eine signifikante systolische Blutdrucksenkung in der Ausdauer- und Krafttrainingsgruppe (Probanden mit Prähypertonie oder Hypertonie Grad I) erzielen. FAGARD (2006) kann hingegen lediglich eine signifikante diastolische Senkung um 3,5 mmHg, jedoch keine signifikante systolische Reduzierung durch Krafttraining feststellen. Allerdings ist zu berücksichtigen, dass aufgrund des Gefahrenpotentials die Grenzwerte des Blutdrucks bei Krafttrainingsstudien meistens im Bereich der

Grenzwerthypertonie oder der Hypertonie Grad I liegen. Hier scheinen die pathophysiologischen Gefäßveränderungen, die in den höheren Stadien zu erkennen sind, noch nicht oder nur geringfügig eingetreten zu sein, weshalb die Funktionalität der Gefäße im Hinblick auf dilatative Fähigkeiten (NO etc.) vermutlich noch reversibel sind (FAGARD 2006).

5.3.2 Aktuelle Trainingsempfehlungen

In den Leitlinien des American College of Cardiology (ACC) und der American Heart Association (AHA) werden neben Empfehlungsklassifikationen auch deren Evidenzgrad angegeben. Tab. 29 ist die Aufschlüsselung dieser Einteilungen zu entnehmen.

Tab. 29 ACC/AHA Einteilung der Klassifikation der Bewegungsempfehlungen und der Evidenzgrade

Klassifikation der Empfehlungen	
Class I	Übereinstimmung/Evidenz hinsichtlich Effizienz, Brauchbarkeit, Benefit, Indikation einer bestimmten Maßnahme
Class II	Kontroverse Meinungen/Divergenz hinsichtlich Effizienz, Brauchbarkeit, Benefit, Indikation einer bestimmten Maßnahme
Class III	Ablehnung der Maßnahme hinsichtlich Effizienz, Brauchbarkeit, Benefit, Indikation
Evidenzgrad	
A	Daten abgeleitet von randomisierten klinischen Studien
B	Daten abgeleitet von einer einzelnen randomisierten klinischen Studie oder nicht-randomisierten Studien
C	Konsens in Expertenmeinungen

Demzufolge ist eine moderate aerobe körperliche Aktivität (z.B. Walking) über 30 Minuten an fünf Tagen der Woche oder eine intensive körperliche Aktivität (z.B. Jogging) mindestens 20 Minuten an drei Tagen der Woche für Erwachsene im Alter zwischen 18 und 65 Jahren mit der Zielsetzung der Verbesserung bzw. Aufrechterhaltung der Gesundheit mit dem Evidenzgrad IA ausgewiesen. Die 30 Minuten moderate Aktivität können durch ein Mini-

rum von 10 Minuten am Stück über den Tag akkumuliert durchgeführt werden (IB).

Effekte wie eine Erhöhung der Muskelkraft, Kraftausdauer und eine Steigerung der Muskelmasse werden dem Krafttraining zugeschrieben. Eine gesteigerte Insulinsensitivität sowie eine Verbesserung der Körperkomposition im Zusammenhang mit einem erhöhten metabolischen Ruheumsatz durch Zunahme an Muskelmasse sind weitere positive Aspekte (PRATLEY et al. 1994). In welchem Intensitätsbereich ein effektives Krafttraining mit potentiell positiven Effekten auf den Blutdruck stattfinden soll, bleibt jedoch fraglich. Ebenso ist der direkte Vergleich zwischen Ausdauer- und Krafttraining sowie deren Kombination wie in der vorliegenden Studie noch wenig in der Forschungsliteratur vertreten. Die Arbeitsgruppe von LI (2006) dokumentiert Dosis-abhängige Effekte von körperlicher Aktivität auf den Blutdruck. So konnte mit einer Trainingsdauer von 30-60 Minuten pro Woche eine Reduzierung des Blutdrucks um 5 mmHg erzielt werden, während Training über 61-90 Minuten pro Woche zu einer mittleren Blutdrucksenkung von 10 mmHg führte. Bei weiterer Steigerung des Umfangs kam es allerdings zu keiner zusätzlichen Verbesserung. Im Gegensatz zu dieser Studie fanden ISHIKAWA-TAKATA und Mitarbeiter (2003) keine Beziehung zwischen wöchentlichem Trainingspensum und hypotensiven Effekten. Der mittlere Blutdruck wurde nicht wesentlich beeinflusst, wenn zwei-, drei-, viermal oder mehr als fünfmal pro Woche trainiert wurde. Die Forschungsgruppe von PESCATELLO (2004) gab Trainingsempfehlungen für Patienten mit einem kontrollierten Bluthochdruck. Diese entsprechen mit einer Intensität von 40-60% der VO_2 -Reserve einem moderaten, dynamischen Ausdauertraining. Empfehlungen für ein gesundheitsorientiertes Krafttraining mit dem Ziel der Prävention von kardiovaskulären Erkrankungen sind Tab. 30 zu entnehmen:

Tab. 30 Empfehlungen für ein gesundheitsorientiertes Krafttraining (mod. nach FRANKLIN 2006, GARBER et al. 2011, KRAEMER et al. 2002, POLLOCK et al. 2000)

Trainingsform	bevorzugt gerätegestütztes Krafttraining aufgrund von Sicherheit und Einfachheit in der Handhabung, alternativ Verwendung von Handgewichten, Hanteln oder elastischen Bändern
Wiederholungszahl	8-10
Intensität	30-40% 1RM obere Extremität, 50-60% untere Extremität; alternativ das Gewicht, dass 8-10 mal bewältigt werden kann
Frequenz	2 mal pro Woche
Vorsichtsmaßnahmen	Pressatmung vermeiden, bei einem initialen Blutdruck von systolisch >160 und diastolisch >100 sollte zunächst eine vorherige Blutdruckeinstellung erfolgen

Hinsichtlich des optimalen Trainingsumfangs konnte gezeigt werden, dass durch ein Krafttraining zweimal wöchentlich mit einer Intensität von 7-10 Wiederholungen bereits 80% des Benefits erreicht wird, das man mit einer dreimal wöchentlich stattfindenden Trainingseinheit erzielt hätte (BRAITH et al. 1989). Im „ACSM position stand“ (GARBER et al. 2011, POLLOCK et al. 1998) werden weitere Empfehlungen zur Intensität für Krafttraining gegeben. Demnach liegt eine optimale Trainingsbelastung von 8-12 Wiederholungen für Menschen im Alter unter 50-60 Jahren und 10-15 Wiederholungen für Personen im Alter von über 50-60 Jahren im optimalen Bereich. Die Untersuchungen von WEISSER et al. (2006) zeigten eine stärkere Blutdruckzunahme beim Krafttraining im Intensitätsbereich von 40-50% des 1RM mit höheren Wiederholungszahlen im Vergleich zu 80-90% des 1RM mit niedrigeren Wiederholungszahlen.

Bei Aufnahme eines Krafttrainings werden Intensitäten für die obere Extremität von 30-40% des 1RM, für die untere Extremität von 50-60% empfohlen. Die meisten Studien mit inaktiven Erwachsenen mit oder ohne Herzerkrankungen empfehlen eine Spanne zwischen 50-80% des 1RM (GRAVES 2001, VOLAKLIS 2005). Wenn die Steuerung über das 1RM inadäquat erscheint, besteht die Möglichkeit, sich an den zu bewältigenden Wiederholungszahlen

zu orientieren. Der Zusammenhang zwischen Intensität des Krafttrainings anhand des 1RM und den Wiederholungszahlen kann Tab. 31 entnommen werden. Auch die Untersuchungen von BOMPA (1993) belegen eine inverse Beziehung zwischen den Wiederholungszahlen und der prozentualen Anteile am 1RM: Demnach seien 95% des 1RM zwei- bis dreimal zu bewältigen, 90% des 1RM mit vier Wiederholungen, 85% des 1RM mit sechs Wiederholungen, 80% des 1RM mit acht bis zehn Wiederholungen und 75% des 1RM mit zehn bis zwölf Wiederholungen.

Tab. 31 Zusammenhang zwischen Intensität und Wiederholungszahlen beim Krafttraining (mod. nach DINGWALL et al. 2006)

% 1RM	Mögliche Wiederholungen (n)
60	17
70	12
80	8
90	5
100	1

In Bezug auf Hypertoniepatienten sind beim Krafttraining einige Faktoren zu beachten, um Gefahren wie überhöhte Blutdruckspitzen zu vermeiden. In diesem Zusammenhang ist das Valsalva-Manöver zu beachten, welches durch Pressatmung (forciertes Ausatmen gegen eine geschlossene Epiglottis) auftritt. Dabei kommt es zu einem Anstieg des intrathorakalen Drucks, der zu einem reduzierten venösen Rückfluss und damit zu einem potentiell geringeren Auswurfvolumen führt. Als physiologische Gegenregulation kommt es zu einem reflektorischen Anstieg der Herzfrequenz sowie einer Vasokonstriktion, um den Blutdruck aufrechterhalten zu können. Beim Lösen des Gewichtes kommt es durch den Wiederanstieg des Schlagvolumens gegen enggestellte Blutgefäße zu überhöhten Blutdruckanstiegen. Insbesondere bei Menschen mit kardialen Erkrankungen oder Hypertonie kann dies eine Gefahr darstellen (HOLLMANN/STRÜDER 2010).

Die altersspezifischen Unterschiede sind bei der Anwendung der aktuell geltenden Leitlinien für Training bei Älteren zu berücksichtigen. Der Verlust von Muskelmasse sowie die Zunahme der Fettmasse, insbesondere abdominales Fett, sind Kennzeichen des Älterwerdens (HOLLMANN/STRÜDER 2010) Ebenso sind die Ursachen der Entwicklung einer arteriellen Hypertonie andere als in

jüngeren Jahren. Bluthochdruck bei jungen Menschen ist häufig ein Resultat eines erhöhten Auswurfvolumens, während bei Älteren eher eine Erhöhung des peripheren Gefäßwiderstandes bzw. eine Erhöhung der Gefäßsteifigkeit im Vordergrund steht (CHEITLIN 2003). Die Erkrankung der arteriellen Hypertonie betrifft jedoch vor allem Ältere, dieser Tatsache kommt die Forderung nach einem low-intensity-Training sehr entgegen. Ein Training mit geringer Intensität (z.B. Walking) kann noch bis ins hohe Alter durchgeführt werden, benötigt wenige medizinische Überwachung nach einer eingehenden Eingangsuntersuchung und geringe finanzielle Mittel.

6 Zusammenfassung und Ausblick

Die arterielle Hypertonie stellt mit ca. 1 Mrd. betroffenen Personen weltweit eine globale gesundheitliche Herausforderung dar. Die begleitenden Folgeerkrankungen sind gravierend (CHOBANIAN et al. 2004; MESSERLI 2007). Deren Therapie sowie die verordneten Antihypertensiva stellen eine erhebliche ökonomische Belastung für das Gesundheitssystem dar. (GLAESKE/SCHICKTANZ 2011). Damit besitzt eine hypertensive Blutdrucklage neben den individuellen Konsequenzen auch eine erhebliche ökonomische Relevanz.

Im Spektrum der therapeutischen Möglichkeiten spielen körperliche Aktivität und Sport neben den medikamentösen Behandlungsmöglichkeiten eine zunehmend wichtige Rolle. Sport und körperliche Aktivität können, wie zahlreiche wissenschaftliche Untersuchungen bewiesen haben, nicht nur den Blutdruck von Hypertoniepatienten deutlich senken, sondern auch ihr globales kardiovaskuläres Risikoprofil nachhaltig verbessern. Patienten mit hypertensiver Blutdrucklage wird in der Regel unter Abklärung weiterer Risikofaktoren und Sekundärerkrankungen besonders ein moderates Ausdauertraining empfohlen. Aktuelle Untersuchungen zeigen jedoch auch, dass es sinnvoll ist, ein moderates Krafttraining im Sinne eines Kräftigungstrainings in den Trainingsalltag zu integrieren. Voraussetzung hierfür sind allerdings eine eingehende ärztliche Untersuchung sowie eine anschließende optimale Trainingsbetreuung. Die ärztliche Untersuchung sollte nach den gegenwärtigen Leitlinien eine ausführliche Anamnese und körperliche Untersuchung, eine Labordiagnostik sowie eine Belastungsuntersuchung auf dem Fahrradergometer mit EKG-Kontrolle umfassen. Auch eine Echokardiographie zum Ausschluss von Erkrankungen des Herz- Kreislaufsystems sowie eine ambulante 24h Blutdruckmessung werden gefordert. Das Training sollte individuell auf Faktoren wie Alter, Höhe des Blutdrucks und Begleiterkrankungen der Betroffenen abgestimmt werden.

In Bezug auf neue pathophysiologische Erkenntnisse ergibt sich zunehmend die Frage nach der Form, Dosis und Intensität der Bewegungstherapie. Obwohl bereits Empfehlungen hinsichtlich eines kombinierten Ausdauer- und Krafttraining existieren, bleibt der Nutzen des Krafttrainings als alleinige Trai-

ningsmaßnahme nach wie vor umstritten. Gerade im Hinblick auf den demographischen Wandel besitzen Trainingsmodelle, die im Alter zahlreiche positive Effekte aufweisen, zunehmende Relevanz. Krafttraining lässt sich im Gegensatz zu Ausdauertraining bis ins sehr hohe Alter realisieren und geht dabei mit einem enormen gesundheitlichen Nutzen einher. Wichtige Kriterien für die Gestaltung einer Bewegungstherapie sind neben der körperlichen Belastbarkeit und den Komorbiditäten auch die Motivation sowie motorische und koordinative Kompetenzen und Vorerfahrungen. Hier spielt auch eine angemessene, fachlich kompetente Anleitung (z.B. durch Diplomsporthelehrer/-wissenschaftler, Physiotherapeuten) im Hinblick auf Gefahrenpotenziale aber auch die Compliance eine große Rolle. Ebenso das sozio-ökonomische Umfeld und die infrastrukturellen Gegebenheiten haben für die Integration von Sport in den Alltag eine Bedeutung (GRAF/GRAF/ROST 2005).

Die vorliegende Studie hatte zum Ziel, unterschiedliche Trainingsformen (Kraft-, vs. Ausdauer, vs. Kraft-/Ausdauertraining) auf die systemische Hämodynamik, die Gefäßelastizität und die HRV bei Patienten mit arterieller Hypertonie (Grad I) zu untersuchen. Hierfür wurden 55 Probanden rekrutiert, die zuvor keine antihypertensive Medikation erhalten haben und keine regelmäßige körperliche Aktivität betrieben haben. Es konnte im Rahmen einer 12-wöchigen Interventionsmaßnahme gezeigt werden, dass nicht nur, wie klassischerweise angenommen, das reine Ausdauertraining das Potential einer blutdrucksenkenden Wirkung besitzt. Der Blutdruck reduzierte sich in der Ausdauergruppe um 3,30 mmHg (2,35%). Ebenso fand in der reinen Krafttrainingsgruppe eine Blutdrucksenkung um 4,90 mmHg (3,44%) statt, während das kombinierte Kraft- und Ausdauertraining die stärkste Reduktion um 5,80 mmHg (4,18%) verzeichnen konnte. Im Bereich der Gefäßelastizität und der HRV konnten keine signifikanten Veränderungen erzielt werden, wobei möglicherweise altersspezifische Aspekte sowie die Höhe der Ausgangswerte bei den Ergebnissen eine Rolle gespielt haben könnten. Des Weiteren ist fraglich, ob und in welchem zeitlichen Abstand zu einer erzielten Blutdrucksenkung gefäßspezifische Faktoren und Parameter der sympathikovagalen Balance moduliert werden können.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass es im Bereich von arterieller Hypertonie und Sport weiterer evidenzbasierter Studien zur Identifikation von

blutdrucksenkenden Mechanismen bedarf. Insbesondere sollten der Herzfrequenzvariabilität und der arteriellen Gefäßsteifigkeit als ergänzende Parameter im Rahmen der arteriellen Hypertonie wissenschaftlich evaluiert werden. Ziel sollte es sein, verschiedene individualisierte Ausdauer- und Krafttrainingsformen auf den Blutdruck zu untersuchen und dabei unterschiedliche Intensitätsbereiche (z.B. hinsichtlich VO_2peak , prozentualen Anteilen des 1RM), Trainingsumfängen, Schwere der Hypertonie, Alter etc. zu berücksichtigen.

7 Literaturverzeichnis

- AIT-OUFELLA H, COLLIN C, BOZEC E, LALOUX B, ONG K-T, DUFOUIL C, BOUTOUYRIE P, LAURENT S: Long-term reduction in aortic stiffness: a 5,3-year follow-up in routine clinical practise. *J Hypertens* 28: 2336-2341, 2010.
- AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY/AMERICAN HEART ASSOCIATION: Methodology Manual for ACC/AHA Guideline Writing Committees. American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association, Inc, 2006.
- ANLAUF M, BAUMGARTEN P, KRÖNIG B: Statement zur „24-Stunden-Blutdruckmessung“ der Deutschen Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks. *Z Kardiologie* 80: 53-55, 1991.
- AUBERT AE, SEPS B, BECKERS F: Heart rate variability in athletes. *Sports Med* 33: 889-919, 2003.
- BALKESTEIN EJ, AGGEL-LEIJSEN DP, VAN BAAK MA, STRUIJKER-BOUDIER HA, VAN BORTEL LM: The effect of weight loss with or without exercise training on large artery compliance in healthy obese men. *J Hypertens* 17: 1831-1835, 1999.
- BANK AJ, SHAMMAS RA, MULLEN K, CHUANG PP: Effects of short-term forearm exercise training on resistance vessel endothelial function in normal subjects and patients with heart failure. *J Card Fail* 4: 193-201, 1998.
- BAULMANN J, SCHILLING U, RICKERT S, UEN S, DÜSING R, ILLYES M, CZIRAKI A, NICKENIG G, MENGDEN T: A new oscillometric method for assessment of arterial stiffness: comparison with tonometric and piezo-electronic methods. *J Hypertens* 26: 523-528, 2008.

- BERLIN JA, COLDITZ GA: A meta-analyses of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 132: 12-28, 1990.
- BIGGER JT, FLEISS JL, ROLNITZKY LM, STEINMAN RC: The ability of several short-term measures of RR variability to predict mortality after myocardial infarction. *Circulation* 88: 927-934, 1993.
- BLAIR SN, KOHL III HW, BARLOW CE, GIBBONS LW: Physical fitness and all-cause mortality in hypertensive men. *Ann Med* 23: 307-312, 1991.
- BOMPA TO: Periodization of Strength. Toronto, ON: *Veritas Publishing Inc.*, 1993, p.72.
- BOND V JR, WANG P, ADAMS RG, JOHNSON AT, VACCARO P, TEARNEY RJ, MILLIS RM, FRANKS BD, BASSETT DR JR: Lower leg high-intensity resistance training and peripheral hemodynamic adaptations. *Can J Appl Physiol* 21: 209-217, 1996.
- BORG G: Anstrengungsempfinden und körperliche Aktivität. *Dtsch Ärztebl* 101: 1016-1021, 2004.
- BRAITH RW, STEWART KJ: Resistance exercise training: its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation* 113: 2642-2650, 2006.
- BRAITH RW, GRAVES JE, POLLOCK ML, LEGGETT SL, CARPENTER DM, COLVIN AB: Comparison of 2 vs 3 days/week of variable resistance training during 10- and 18-week programs. *Int J Sports Med* 10: 450-454, 1989.
- BÜCHNER N, VONEND O, RUMP LC: Pathophysiologie der Hypertonie: Was gibt es Neues? *Herz* 31: 294-302, 2006.

BÜHL A, ZÖFEL P: SPSS 12.0: Einführung in die moderne Datenanalyse unter Windows 9. *Pearson Studium, München*, überarb. und erw. Aufl., 2005.

BÜRKLEIN M, VOGT L, ROSENHAGEN A, BANZER W: Herzfrequenzvariabilität und Ausdauerleistungsfähigkeit als Teil der kardialen Risikostratifizierung. In: HOTTENROTT K (Hrsg.): Herzfrequenzvariabilität: Methoden und Anwendungen in Sport und Medizin. *Schriften der Deutschen Vereinigung für Sportwissenschaft, Hamburg*, 248-259, 2006.

CAMERON JD, RAJKUMAR C, KINGWELL BA, JENNINGS GL, DART AM: Higher systemic arterial compliance is associated with greater exercise time and lower blood pressure in a young older population. *J Am Geriatr Soc* 47: 653-656, 1999.

CARTER JR, RAY CA, DOWNS EM, COOKE WH: Strength training reduces arterial blood pressure but not sympathetic neural activity in young normotensive subjects. *J Appl Physiol* 94: 2212-2216, 2003.

CASEY DP, BECK DT, BRAITH RW: Progressive resistance training without volume increases does not alter arterial stiffness and aortic wave reflection. *Exp Biol Med* 232: 1228-1235, 2007.

CHEITLIN MD: Cardiovascular physiology-changes with aging. *Am J Geriatr Cardiol* 12: 9-13, 2003.

CHIRINOS JA, ZAMBRANO JP, CHAKKO, S, VEERANI A, SCHOB A, WILLENS HJ, PEREZ G, MENDEZ AJ: Aortic pressure augmentation predicts adverse cardiovascular events in patients with established coronary artery disease. *Hypertension* 45: 980-985, 2005.

CHOBANIAN AV, BAKRIS GL, BLACK HR, CUSHMAN WC, GREEN LA, IZZO JL JR, JONES DW, MATERSON BJ, OPARIL S, WRIGHT JT JR, ROCCELLA EJ: The Seventh Report of the Joint National Committee on prevention, detec-

tion, evaluation, and treatment of high blood pressure. The JNC 7 Report. *Hypertension* 42: 1206-1252, 2004.

COCONIE CC, GRAVES JE, POLLOCK ML, PHILLIPS MI, SUMMERS C, HAGBERG JA: Effect of exercise training on blood pressure in 70- to 90-yr-old men and women. *Med Sci Sports Exerc* 23: 505-511, 1991.

COLLIER SR, KANALEY JA, CARHART JR R, FRECHETTE V, TOBIN MM, HALL AK, LUCKENBAUGH AN, FERNHALL B: Effect of 4 weeks of aerobic or resistance exercise training on arterial stiffness, blood flow and blood pressure in pre- and stage-1 hypertensives. *J Hum Hypertens* 22: 678-686, 2008.

CONROY RM, DE BACQUER D, DUCIMETIÈRE P, JOUSILAHTI P, KEIL U, NJØLSTAD I, OGANOV RG, THOMSEN T, TUNSTALL-PEDOE H, TVERDAL A, WEDEL H, WHINCUP P, WILHELMSSEN L, GRAHAM IM: Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 24: 987-1003, 2003.

COOKE WH, CARTER JR: Strength training does not affect vagal-cardiac control or cardiovagal baroreflex sensitivity in young healthy subjects. *Eur J Appl Physiol* 93: 719-725, 2005.

CORNELISSEN VA: Training intensity, blood pressure, blood pressure regulation and cardiovascular risk factors at higher age. *PhD Thesis, Catholic University Leuven, Belgium*, 2009b.

CORNELISSEN VA, ARNOUT J, HOLVOET P, FAGARD RH: Influence of exercise at lower and higher intensity on blood pressure and cardiovascular risk factors at older age. *J Hypertens* 27: 753-762, 2009a.

CORNELISSEN VA, FAGARD RH: Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure regulating mechanisms and cardiovascular risk factors. *Hypertension* 46: 667-675, 2005a.

- CORNELISSEN VA, FAGARD RH: Effect of resistance training on resting blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hypertens* 23: 251-259, 2005b.
- CORNELISSEN VA, GOETSCHALCKX K, VERHEYDEN B, AUBERT AE, ARNOUT J, PERSU A, RADEMAKERS F, FAGARD RH: Effect of endurance training on blood pressure regulation, biomarkers and the heart in subjects at higher age. *Scand J Med Sci Sports* 21: 526-534, 2011.
- CORTEZ-COOPER MY, DEVAN AE, ANTON MM, FARRAR RP, BECKWITH KA, TODD JS, TANAKA H: Effects of high intensity resistance training on arterial stiffness and wave reflection in women. *Am J Hypertens* 18: 930-934, 2005.
- CRUICKSHANK JK, REZAILASHKAJANI M, GOUDOT G: Arterial stiffness, fatness, and physical fitness: ready for intervention in childhood and across the life course? *Hypertension* 53: 602-604, 2009.
- DART A, SILAGY C, DEWAR E, JENNINGS G, MCNEIL J: Aortic distensibility and left ventricular structure and function in isolated hypertension. *Eur Heart J* 14: 1465-1470, 1993.
- DAVIES JL, STRUTHERS AD: Pulse wave analysis and pulse wave velocity: A critical review of their strengths and weaknesses. *J Hypertens* 21: 463-472, 2003.
- DE MAREES H: Sportphysiologie. *Sport und Buch Strauß, Köln*, 10. Aufl., 2003.
- DEUTSCHE HOCHDRUCKLIGA: Hypertonie und Sport: Antihypertensive Effekte. *Merkblatt Deutsche Hypertonie Gesellschaft, Heidelberg*, 2005.

DEUTSCHE HOCHDRUCKLIGA E.V. DHL ® - DEUTSCHE HYPERTONIE GESELLSCHAFT: Leitlinien zur Behandlung der arteriellen Hypertonie. Zugriff am 14.12.2010 unter http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/046-001_S2_Behandlung_der_arteriellen_Hypertonie_06-2008_06-2013.pdf.

DESOUZA CA, SHAPIRO LF, CLEVENGER CM, DINENNO FA, MONAHAN KD, TANAKA H, SEALS DR: Regular aerobic exercise prevents and restores age-related declines in endothelium-dependent vasodilatation in healthy men. *Circulation* 102: 1351-1357, 2000.

DEVAN AE, ANTON MM, COOK JN, NEIDRE DB, CORTEZ-COOPER MY, TANAKA H: Acute effects of resistance exercise on arterial compliance. *J Appl Physiol* 98: 2287-2291, 2005.

DICKHUTH, H-H: Herz-Kreislaufsystem. In: DICKHUTH H-H, MAYER F, RÖCKER K, BERG A (Hrsg.): Sportmedizin für Ärzte. *Deutscher Ärzte-Verlag, Köln*, 2. überarb. Aufl., 85-117, 2010.

DINGWALL H, FERRIER K, SEMPLE J: Exercise prescription in cardiac rehabilitation. In: THOW M (edt.): Exercise Leadership in Cardiac Rehabilitation. *Whurr Publishers, West Sussex, England*, 79-131, 2006.

EBENBICHLER CF, STURM W, GANZER H, BODNER J, MANGWETH B, RITSCH A, SANDHOFER A, LECHLEITNER M, FOGER B, PATSCH JR: Flow-mediated, endothelium-dependent vasodilatation is impaired in male body builders taking anabolic-androgenic steroids. *Atherosclerosis* 158: 483-490, 2001.

ESPERER HD: Physiologische Grundlagen der Herzfrequenzvariabilität. In: HOTTENROTT K (Hrsg.): Herzfrequenzvariabilität im Fitness- und Gesundheitssport. *Czwalina Verlag, Hamburg*, 11-40, 2004.

FAGARD RH: Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamical physical training. *Med Sci Sports Exerc* 33: 484-492, 2001.

FAGARD RH: Physical exercise and coronary artery disease. *Acta Cardiol* 57: 91-100, 2002.

FAGARD RH: Physical activity, physical fitness and the incidence of hypertension. *J Hypertens* 23: 265-267, 2005.

FAGARD RH: Exercise is good for your blood pressure: effects of endurance training and resistance training. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 33: 853-856, 2006.

FAGARD RH, CORNELISSEN VA: Physical activity, exercise, fitness and blood pressure. In: BATTAGAY EJ, LIP GYH, BAKRIS GL (eds.): Hypertension, Principles and Practice. *Taylor & Francis Books, Boca Raton*, chapter 3, 2005.

FAGARD RH, STAESSEN JA, THIJS L: Results of intervention trials of antihypertensive treatment versus placebo, no or less intensive treatment. In: MANCIA G, CHALMERS J, JULIUS S, SARUTA T, WEBER M, FERRARI A, WILKINSON I (eds.): Manual of Hypertension. *Churchill Livingstone, London*, 21-33, 2002.

FALLER A, SCHÜNKE M: Der Körper des Menschen. Einführung in Bau und Funktion. *Thieme, Stuttgart, New York*, 15. komplett überarb. Aufl., 2008.

FARRELL TG, BASHIR Y, CRIPPS T, MALIK M, POLONIECKI J, BENNETT ED, WARD DE, CAMM AJ: Risk stratification for arrhythmic events in postinfarction patients based on heart rate variability, ambulatory electrocardiographic variables and the signal-averaged electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 18: 687-697, 1991.

- FIGUEROA A, BAYNARD T, FERNHALL B, CARHART R, KANALEY JA: Endurance training improves post-exercise cardiac autonomic modulation in obese women with and without type 2 diabetes. *Eur J Appl Physiol* 100: 437-444, 2007.
- FIGUEROA A, KINGSLEY JD, McMILLAN V, PANTON LB: Resistance exercise training improves heart rate variability in women with fibromyalgia. *Clin Physiol Funct Imaging* 28: 49-54, 2008.
- FRANKLIN BA: American College of Sports Medicine Guidelines for Exercise Testing and Prescription. *Lippincott, Williams & Wilkins, Baltimore*, 2006.
- FRANKLIN SS, GUSTIN W IV, WONG ND, LARSON MG, WEBER MA, KANNEL WB, LEVY D: Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure: The Framingham Heart Study. *Circulation* 96: 308-315, 1997.
- FURLAN R, PIAZZA S, DELL'ORTO S, GENTILE E, CERUTTI S, PAGANI M, MALLIANI A: Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart rate. *Cardiovasc Res* 27: 482-488, 1993.
- FURLAN R, PORTA A, COSTA F, TANK J, BAKER L, SCHIAVI R, ROBERTSON D, MALLIANI A, MOSQUEDA-GARCIA R: Oscillatory patterns in sympathetic neural discharge and cardiovascular variables during orthostatic stimulus. *Circulation* 101: 886-892, 2000.
- GADDAM KK, VENTURA HO, LAVIE CJ: Metabolic syndrome and heart failure-the risk, paradox, and treatment. *Curr Hypertens Rep* 13: 142-148, 2011.
- Galetta F, FRANZONI F, FEMIA FR, ROCCELLA N, PENTIMONE F, SANTORO G: Life-long physical training prevents the age-related impairment of heart rate variability and exercise capacity in elderly people. *J Sports Med Phys Fitness* 45: 217-221, 2005.

- GANDO Y, YAMAMOTO K, MURAKAMI H, OHMORI Y, KAWAKAMI R, SANADA K, HIGUCHI M, TABATA I, MIYACHI M: Longer time spent in light physical activity is associated with reduced arterial stiffness in older adults. *Hypertension* 56: 540-546, 2010.
- GARBER CE, BLISSMER B, DESCHENES MR, FRANKLIN BA, LAMONTE MJ, LEE IM, NIEMAN DC, SWAIN DP. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc* 43: 1334-1359, 2011.
- GERRITSEN J, DEKKER JM, TEN VOORDE BJ, KOSTENSE PJ, HEINE RJ, BOUTER LM, HEETHAAR RM, STEHOUWER CD: Impaired autonomic function is associated with increased mortality, especially in subjects with diabetes, hypertension, or a history of cardiovascular disease: the Hoorn Study. *Diabetes Care* 24: 1793-1798, 2001.
- GLAESKE G, SCHICKTANZ, C: Barmer GEK Arzneimittelreport. Auswertungsergebnisse der Barmer GEK Arzneimitteldaten aus den Jahren 2009 bis 2010. *Asgard, St. Augustin*: 2011.
- GRAF C, ROST R: Herz-Kreislaufkrankungen. In: ROST R (Hrsg.): Sport- und Bewegungstherapie bei Inneren Krankheiten. *Deutscher Ärzte-Verlag, Köln*, 3. überarb. u. erw. Aufl, 230-277, 2005.
- GRAVES JE, FRANKLIN BA: Resistance Training for Health and Rehabilitation. *Human Kinetics, Champaign*, 2001.
- GREEN DJ, MAIORANA A, O'DRISCOLL G, Taylor G: Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans. *J Physiol* 561: 1-25, 2004.

- GREEN DJ, WALSH JH, MAIORANA A, BURKE V, TAYLOR RR, O'DRISCOLL JG: Comparison of resistance and conduit vessel nitric oxide-mediated vascular function in vivo: effects of exercise training. *J Appl Physiol* 97: 749-755, 2004.
- HAGBERG JM, MONTAIN SJ, MARTIN III EH, EHSANI AA: Effect of exercise training in 60-to 69-year-old persons with essential hypertension. *Am J Cardiol* 64: 348-353, 1989.
- HAYASHI K, SUGAWARA J, KOMINE H, MAEDA S, YOKOI T: Effects of aerobic exercise training on stiffness on central and peripheral arteries in middle-aged sedentary men. *Jpn J Physiol* 55: 235-239, 2005.
- HEFFERNAN KS, FAHS CA, SHINSAKO KK, JAE SY, FERNHALL B: Heart rate recovery and heart rate complexity following resistance exercise training and detraining in young men. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 293: 3180-3186, 2007.
- HEFFERNAN KS, SOSNOFF JJ, JAE SY, GATES GJ, FERNHALL B: Acute resistance exercise reduces heart rate complexity and increases QTc interval. *Int J Sports Med* 29: 289-293, 2008.
- HASKELL WL, LEE IM, PATE RR, POWELL KE, BLAIR SN, FRANKLIN BA, MACERA CA, HEALTH GW, THOMPSON PD, BAUMAN A: Physical Activity and Public Health. Updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation* 116: 1081-1093, 2007.
- HOLLMANN W, HETTINGER T: Lehrbuch der Sportmedizin – Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin. *Schattauer, New York*, 2000.
- HOLLMANN W, STRÜDER HK: Sportmedizin: Grundlagen von körperlicher Aktivität, Training und Präventivmedizin. *Schattauer, New York*, 5. Aufl., 2009.

- HOOS O: Spektralanalyse der Herzfrequenzvariabilität im Sport – Methoden und Anwendungen, Möglichkeiten und Grenzen. In: HOTTENROTT K (Hrsg.): Herzfrequenzvariabilität: Methoden und Anwendungen in Sport und Medizin. *Schriften der Deutschen Vereinigung für Sportwissenschaft, Hamburg*, 28-63, 2006.
- HORVATH IG, NÉMETH A, LENKEY Z, ALESSANDRI N, TUFANO F, KIS P, GASZNER B, CZIRÁKI A: Invasive validation of a new oscillometric device (Arteriograph) for measuring augmentation index, central blood pressure and aortic pulse wave velocity. *J Hypertens* 28: 2068-2075, 2010.
- HOTTENROTT K: Grundlagen der Herzfrequenzvariabilität und Anwendungsmöglichkeiten im Sport. In: HOTTENROTT K (Hrsg.): Herzfrequenzvariabilität im Sport. Prävention- Rehabilitation- Training. *Czwalina, Hamburg*, 9-26, 2002.
- HOTTENROTT K, HOOS O, ESPERER HD: Herzfrequenzvariabilität und Sport. Aktueller Stand. *Herz* 31: 544-552, 2006.
- HOWLEY ET: Type of activity: Resistance, aerobic and leisure versus occupational physical activity. *Med Sci Sports Exerc* 33: 364-369, 2001.
- HUONKER M: Sekundärprävention und Rehabilitation von Herz- Kreislauferkrankungen- Pathophysiologische Aspekte und Belastungssteuerung von körperlichem Training. *Dtsch Z Sportmed*, 55: 118-123, 2004.
- INGJALDSSON JT, LABERG JC, THAYER JF: Reduced heart rate variability in chronic alcohol abuse: relationship with negative mood, chronic thought suppression, and compulsive drinking. *Biol Psychiat* 54: 1427-1436, 2003.

- ISHIKAWA-TAKATA K, OHTA T, TANAKA H: How much exercise is required to reduce blood pressure in essential hypertensives: a dose-response study. *Am J Hypertens* 16: 629-633, 2003.
- IZZO JR JL, TAYLOR AA: The sympathetic nervous system and baroreflex in hypertension and hypotension. *Curr Hypertens Rep* 1: 254-263, 1999.
- JÄNIG W: Vegetatives Nervensystem. In: SCHMIDT RF, LANG F (Hrsg.): Physiologie des Menschen. *Springer Medizin, Heidelberg*, 30. Aufl., 439-473, 2007.
- JATOI NA, MAHAMUD A, BENNETT K, FEELY J: Assessment of arterial stiffness in hypertension: comparison of oscillometric (Arteriograph), piezoelectronic (Complior) and tonometric (SphyMoCor) techniques. *J Hypertens* 27: 2186-2191, 2009.
- JURCA R, CHURCH T, MORSS G, JORDAN AN, EARNEST CP: Eight weeks of moderate-intensity exercise training increases heart rate variability in sedentary postmenopausal women. *Am Heart J* 147: e21, 2004.
- KARVONEN M, KENTALA K, MUSTALA O: The effects of training heart rate: a longitudinal study. *Ann Med Exp Biol Fenn* 35: 307-315, 1957.
- KELLEY GA, KELLEY KS: Progressive resistance exercise and resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 35: 838-843, 2000.
- KELLEY G, MCCLELLAN P: Antihypertensive effects of aerobic exercise. A brief meta-analytic review of randomized controlled trials. *Am J Hypertens* 7: 115-119, 1994.
- KETELHUT RG: Körperliche Aktivität zur Behandlung des arteriellen Hochdrucks. *Dtsch Arztebl* 101: 3426-3432, 2004.

- KINDERMANN W, DICKHUTH H-H, NIESS A, RÖCKER K, URHAUSEN A: Sportkardiologie. Körperliche Aktivität bei Herzerkrankungen. *Steinkopf, Darmstadt*, 2. überarb. u. erw. Aufl., 2007.
- KLEIN S, BURKE LE, BRAY GA, BLAIR S, ALLISON DB, PI-SUNYER X, HONG Y, ECKEL RH, FOR THE AMERICAN HEART ASSOCIATION COUCL ON NUTRITION, PHYSICAL ACTIVITY, AND METABOLISM: Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 110: 2952-2967, 2004.
- KRAEMER WJ, ADAMS K, CAFARELLI E, DUDLEY GA, DOOLY C, FEIGENBAUM MS, FLECK SJ, FRANKLIN B, FRY AC, HOFFMAN JR, NEWTON RU, POTTEIGER J, STONE MH, RATAMESS NA, TRIPLETT-McBRIDE T: American College of Sports Medicine position stand on progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 34: 364-380, 2002.
- KRAFT KA, ARENA R, ARROWOOD JA, FEI DY: High aerobic capacity does not attenuate aortic stiffness in hypertensive subjects. *Am Heart J* 154: 976-982, 2007.
- LAITINEN T, NISKANEN L, GEELEN G, LÄNSIMIES E, HARTIKAINEN J: Age dependency of cardiovascular autonomic responses to head-up tilt in healthy subjects. *J Appl Physiol* 96: 2333-2340, 2004.
- LATSCH J: Der plötzliche Herztod im Sport – Ursachenanalyse und Präventionsstrategien im Leistungs- und Breitensport unter besonderer Berücksichtigung der Herzfrequenzvariabilität. *Dissertation, Hohe medizinische Fakultät der Universität zu Köln*, 2006.
- LAURENT S, COCKCROFT J, VAN BORTEL L, BOUTOUYRIE P, GIANNATTASIO C, HAYOZ D, PANNIER B, VLACHOPOULOS C, WILKINSON I, STRUIJKER-BOUDIER H: Expert consensus document on arterial stiffness: meth-

odological issues and clinical application. *Eur Heart J* 27: 2588-2605, 2006.

LEVI BI, AMBROSIO G, PRIES AR, STRUIJKER-BOUDIER HA: Microcirculation in hypertension: a new target for treatment? *Circulation* 104: 735-740, 2001.

LI TY, RANA JS, MANSON JE, WILLETT WC, STAMPFER MJ, COLDITZ GA, REXRODE KM, HU FB: Obesity as compared with physical activity in predicting risk of coronary heart disease in women. *Circulation* 113: 499-506, 2006.

LIAO D, CAI J, BARNES RW, TYROLER HA, RAUTAHARJU P, HOLME I, HEISS G: Association of cardiac autonomic function and the development of hypertension: the ARIC study. *Am J Hypertens* 9: 1147-1156, 1996.

Lind AR, McNicol GW: Muscular factors which determine the cardiovascular responses to sustained and rhythmic exercise. *Can Med Assoc J* 96: 706-715, 1967.

LINKE A, ERBS S, HAMBRECHT R: Exercise and the coronary circulation-alterations and adaptations in coronary artery disease. *Progr Cardiovasc Dis* 48: 270-284, 2006.

LÖLLGEN H, ULMER HV, VON NIEDING G: Heart rate and perceptual response to exercise with different pedalling speed in normal subjects and patients. *Eur J Appl Physiol* 37: 297-304, 1977.

MADDEN KM, LEVY WC, STRATTON JK: Exercise training and heart rate variability in older female subjects. *Clin Invest Med* 29: 20-28, 2006.

MAEDA S, MIYAUCHI T, IEMITSU M, SUGAWARA J, NAGATA Y, GOTO K: Resistance exercise training reduces plasma endothelin-I concentration in healthy young humans. *J Cardiovasc Pharmacol* 44: 443-446, 2004.

- MAJORANA A, O'DRISCOLL G, DEMBO L, GOODMAN C, TAYLOR R, GREEN D: Exercise training, vascular function, and functional capacity in middle-aged subjects. *Med Sci Sports Exerc* 33: 2022-2028, 2001.
- MALIK M, BIGGER JT, CAMM AJ, KLEIGER RE, MALLIANI A, MOSS AJ, SCHWARTZ PJ: Heart rate variability. Standards of measurements, physiological interpretation, and clinical use. *Eur Heart J* 17: 354-381, 1996.
- MANCIA G, DE BACKER G, DOMINICZAK A, CIFKOVA R, FAGARD R, GERMANO G, GRASSI G, HEAGERTY A.M. KJELDSSEN SE, LAURENT S, NARKIEWICZ K, RUILOPEML, RYNKIEWICZ A, SCHMIEDER RE, STRUIJKER BOUDIER HAJ, ZANCHETTI A: 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension – The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 28: 1462-1536, 2007.
- MANCIA G, OMBONI S, PARATI G, ROVOGLI A, VILLANI A, ZANCHETTI A: Lack of placebo effect on ambulatory blood pressure. *Am J Hypertens* 8: 311-315, 1995.
- MANISTY C, MAYET J, TAPP RJ, PARKER KH, SEVER P, POULTER NH, THOM SA, HUGHES AD: Wave reflection predicts cardiovascular events in hypertensive individuals independent of blood pressure and other cardiovascular risk factors. *JACC* 56: 24-30, 2010.
- MARGONIS K, FATOUROS IG, JAMURTAS AZ, NIKOLAIDIS MG, DOUROUDOS I, CHATZINIKOLAOU A, MITRAKOU A, MASTORAKOS G, PAPASSOTIRIOU I, TAXILDARIS K, KOURETAS D: Oxidative stress biomarkers responses to physical overtraining: implications for diagnosis. *Free Radic Biol Med* 43: 901-910, 2007.
- MESSERLI FH, WILLIAMS B, RITZ E: Essential Hypertension. *Lancet* 370: 591-603, 2007.

- MITCHELL JH, PAYNE FC, SALTIN B, SCHIBYE B: The role of muscle mass in the cardiovascular response to static contraction. *J Physiol* 309: 45-54, 1980.
- MIYACHI M, KAWANO H, SUGAWARA J, TAKAHASHI K, HAYASHI K, YAMAZAKI K et al: Unfavorable effects of resistance training on central arterial compliance: a randomized intervention study. *Circulation* 110: 2858-2863, 2004.
- MOAK JP, GOLDSTEIN DS, ELDADAH BA, SALEEM A, HOLMES C, PECHNIK S, SHARABI Y: Supine low-frequency power of heart rate variability reflects baroreflex function, not cardiac sympathetic innervation. *Heart Rhythm* 4: 1523-1529, 2007.
- MÜCK-WEYMANN M, MOESLER T, JORASCHKY P, REBENBURG M, AGELINK, MW. Depression modulates autonomic cardiac control: a physiological pathway linking depression and mortality? *Ger J Psychiat*, 5: 67-69, 2002.
- MULVANI MJ, AALKJAER C: Structure and function of small arteries. *Physiol Rev* 70: 921-961, 1990.
- NILSSON PM, LURBE E, LAURENT S: The early life origins of vascular ageing and cardiovascular risk: the EVA syndrome. *J Hypertens* 26: 1049-1057, 2008.
- NÜRNBERGER J, KEFLIOGLU-SCHREIBER A, OPAZO SAEZ AM, WENZEL RR, PHILIPP T, SCHÄFERS RF: Augmentation index is associated with cardiovascular risk. *J Hypertens*, 20: 2407-2414, 2002.
- NÜRNBERGER J, KRIBBEN A, PHILIPP T, ERBEL R: Die arterielle Compliance (Gefäßsteifigkeit) zur Aufdeckung einer subklinischen Atherosklerose. *Herz* 32: 379-386, 2007.

- NÜRNBERGER J, MITCHELL A, WENZEL RR, Philipp T, Schäfer RF: Pulse wave reflection. Determination, extent of influence, analysis and use options. *Dtsch Med Wochenschr* 129: 97-102, 2004.
- O'BRIEN E, ASMAR R, BEILIN L, IMAI Y, MALLION JM, MANCIA G, MENGDEN T, MYERS M, PADFIELD P, PALATINI P, PARATI G, PICKERING T, REDON J, STAESSEN J, STERGIOU G, VERDECCHIA P: European Society of Hypertension Recommendations for Conventional, Ambulatory and Home Blood Pressure Measurement. *J Hypertens* 21: 821-848, 2003.
- O'ROURKE M, STAESSEN JA, VLACHOPOULOS C, DUPREZ D, PLANTE GE: Clinical Applications of Arterial Stiffness; definitions and reference values. *Am J Hypertens* 15: 426-444, 2002.
- O'ROURKE M: Mechanical principles in arterial disease. *Hypertension* 26: 2-9, 1995.
- OTSUKI T, MAEDA S, IEMITSU M, SAITO Y, TANIMURA Y, SUGAWARA J, AJISAKA R, MIYAUCHI T: Postexercise heart rate recovery accelerates in strength-trained athletes. *Med Sci Sports Exerc* 39: 365-370, 2007.
- PAFFENBARGER RS, WING AL, HYDE RT: Physical activity as an index of heart attack risk in college alumni. *Am J Epidemiol* 108: 161-175, 1978.
- PARATI G, POMIDOSSI G, CASADEI V, MANCIA G: Lack of altering reactions and pressor responses to intermittent cuff inflations during non-invasive blood pressure monitoring. *Hypertens* 7: 597-601, 1985.
- PARDAENS K, REYBROUCK T, THIJS L, FAGARD R: Prognostic significance of peak oxygen uptake in hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 28: 794-800, 1996.

- PEAKE JM, NOSAKA K, MUTHALIB M, SUZUKI K: Systemic inflammatory response to maximal versus submaximal lengthening contractions of the elbow flexors. *Exerc Immunol* 12: 72-85, 2006.
- PESCATELLO LS, FRANKLIN BA, FAGARD R, FARQUHAR WB, KELLEY GA, RAY CA: Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 36: 533-553, 2004.
- PICHOT V, ROCHE F, DENIS C, GARET M, DUVERNEY D, COSTES F, BARTHELEMY JC: Interval training in elderly men increases both heart rate variability and baroreflex activity. *Clin Auton Res* 15: 107-115, 2005.
- PINTO A, DI RAIMONDO D, TUTTOLOMONDO A, FERNANDEZ P, ARNAO V, LICATA G: Twenty-four hour ambulatory blood pressure monitoring to evaluate effects on blood pressure of physical activity in hypertensive patients. *Clin J Sport Med* 16: 238-243, 2006.
- POLLOCK ML, FRANKLIN BA, BALADY GJ, CHAITMAN BL, FLEG JL, FLETCHER B, LIMACHER M, PINA IL, STEIN RA, WILLIAMS M, BAZZARRE T: AHA Science Advisory. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety, and prescription: An advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association; Position paper endorsed by the American College of Sports Medicine. *Circulation* 101: 828-833, 2000.
- POLLOCK ML, GAESSER GA, BUTCHER JD, DESPRÉS JP, DISHMAN RK, FRANKLIN BA, GARBER CE: ACSM position stand on the recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in adults. *Med Sci Sports Exerc* 30: 975-991, 1998.
- POWELL KE, THOMPSON PD, CASPERSEN CJ, KENDRICK JS: Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Annu Rev Public Health* 8: 253-287, 1987.

- PRATLEY R, NICKLAS B, RUBIN M, MILLER J, SMITH A, SMITH M, HURLEY B, GOLDBERG A: Strength training increases resting metabolic rate and norepinephrine levels in healthy 50-to 65-yr-old men. *J Appl Physiol* 76: 133-137, 1994.
- PREDEL HG: Bluthochdruck und Sport. *Dtsch Z Sportmed* 58: 328-333, 2007.
- PREDEL HG, SCHRAMM T. Exercise in arterial hypertension. *Herz* 31: 525-530, 2006.
- PREDEL HG, SCHRAMM T: Bewegungstherapie bei arterieller Hypertonie. In: BRAUMANN K-M, STILLER N (Hrsg.): Bewegungstherapie bei Inneren Krankheiten. *Springer, Berlin, Heidelberg*, 89-96, 2010.
- PRUGGER C, HEUSCHMANN PU, KEIL U: Epidemiologie der Hypertonie in Deutschland und weltweit. *Herz* 31: 287-293, 2006.
- RAKOBOWCHUK M, MC GOWAN CL, DE GROOT PC, BRUINSMA D, HARTMAN JW, PHILLIPS SM, MAC DONALD MJ: Effect of whole body resistance training on arterial compliance in young men. *Exp Physiol* 90: 645-651, 2005.
- RENNIE KL, HEMINGWAY H, KUMARI M, BRUNNER E, MALIK M, MARMOT M: Effects of moderate and vigorous physical activity on heart rate variability in a British study of civil servants. *Am J Epidemiol* 158: 135-143, 2003.
- ROBBE HW, MULDER LJ, RÜDDEL H, LANGEWITZ WA, VELDMAN JB, MUDLER G: Assessment of baroreceptor reflex sensitivity by means of spectral analysis. *Hypertension* 10: 538-543, 1987.
- ROMAN O, CAMUZZI AL, VILLALON E, KLENNER C: Physical training program in arterial hypertension: a long-term prospective follow-up. *Cardiology* 67: 230-243, 1981.

- ROSSY LA, THAYER JF. Fitness and gender-related differences in heart period variability. *Psychosom Med* 60: 773-781, 1998.
- ROTHWELL PM. Limitations of usual blood-pressure hypothesis and importance of variability, instability, and episodic hypertension. *Lancet* 375: 938-948, 2010.
- ROWELL LB: Human cardiovascular adjustments of exercise and thermal stress. *Physiol Rev* 54: 75-159, 1974.
- SAFAR ME, LEVY BI, STRUIJKER-BOUDIER H. Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases. *Circulation* 107: 2864-2869, 2003.
- SAFAR ME, BLACHER J, PANNIER B, Guerin AP, Marchais SJ, Guyonvarch PM, London GM: Central pulse pressure and mortality in end-stage renal disease. *Hypertension* 39: 735-738, 2002.
- SEALS DR: Habitual exercise and the age-associated decline in large artery compliance. *Exerc Sport Sci Rev* 31: 68-72, 2003.
- SEALS DR, DESOUZA CA, DONATO AJ, TANAKA H: Habitual exercise and arterial ageing. *J Appl Physiol* 105: 1323-1332, 2008.
- SEALS DR, SILVERMAN HG, REILING MJ, DAVY KP. Effect of regular aerobic exercise on elevated blood pressure in postmenopausal women. *Am J Cardiol* 80: 49-55, 1997.
- SEALS DR, WALKER AE, PIERCE GL, LESNIEWSKI LA. Habitual exercise and vascular ageing. *J Physiol* 587: 5541-5549, 2009.

- SHAPER AG, WANNAMETHEE G, WALKER M: Physical activity, hypertension and risk of heart attack in men without evidence of ischaemic heart disease. *J Hum Hypertens* 8: 3-10, 1994.
- SHOEMAKER JK, HERR MD, SINOWAY LI: Dissociation of muscle sympathetic nerve activity and leg vascular resistance in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 279: 1215-1219, 2000.
- SIEWERS M, WEISSER B: Krafttraining und arterielle Hypertonie. *Dtsch Med Wochenschr* 132: 2449-2452, 2007.
- SILBERNAGL S, DESPOPOULOS A: Taschenatlas der Physiologie. *Thieme, Stuttgart, New York*, 7. Aufl., 2007.
- SIMON A, LEVENSON J: May subclinical arterial disease help to better detect and treat high-risk-asymptomatic individuals? *J Hypertens* 23: 1939-1945, 2005.
- SLOAN RP, SHAPIRO PA, DEMEERSMAN RE, BAGIELLA E, BRONDOLO EN, MCKINLEY PS, SLAVOV I, FANG Y, MYERS MM: The effect of aerobic training and cardiac autonomic regulation in young adults. *Am J Public Health* 99: 921-928, 2009.
- STAFFILENO BA, MINNICK A, COKE LA, HOLLENBERG SM: Blood pressure responses to lifestyle physical activity among young, hypertension-prone African-American women. *J Cardiovasc Nurs* 22: 107-117, 2007.
- STEWART KJ: Weight training in coronary artery disease and hypertension. *Progr Cardiovasc Dis* 35: 159-168, 1992.
- STEWART KJ, BACHER AC, TURNER KL, FLEG JL, HEES PS, SHAPIRO EP, TAYBACK M, OUYANG P: Effect of exercise on blood pressure in older persons. A randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 165: 756-763, 2005.

- TADDEI S, VIRDIS A, GHIADONI L, VERSARI D, SALVETTI A: Endothelium, aging, and hypertension. *Curr Hypertens Rep* 8: 84-89, 2006.
- TANAKA H, DINENNO FA, MONAHAN KD, CLEVINGER CM, DESOUSA CA, SEALS DR: Aging, habitual exercise, and dynamix arterial compliance. *Circulation* 102: 1270-1275, 2000.
- TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY: Guidelines heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Eur Heart J* 17: 354-381, 1996.
- TAYLOR AC, MCCARTNEY N, KAMATH MV, WILEY R: Isometric training lowers resting blood pressure and modulates autonomic control. *Med Sci Sports Exerc* 35: 251-256, 2003.
- TAYLOR JA, STUDINGER P: counterpoint: Cardiovascular variability is not an index of autonomic control of the circulation. *J Appl Physiol* 101: 678-681, 2006.
- THAYER JF, YAMAMOTO SS, BROSSCHOT JF: The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors. *Int J Cardiol* 141: 122-131, 2009.
- TSUJI H, VENDITTI JF FJ, MANDERS ES, EVANS JC, LARSON MG, FELDMAN CL, LEVY D: Reduced heart rate variability and mortality risk in an elderly cohort. The Framingham Heart study. *Circulation* 90: 878-883, 1994.
- VAN BORTEL LM, DUPREZ D, STARMANS-KOOL MJ, SAFAR ME, GIANNATTASIO C, COCKCROFT J, KAISER DR, THUILLIEZ C: Clinical applications of arterial stiffness, Task Force III: recommendations for user procedures. *Am J Hypertens* 15: 445-452, 2002.

- VAN HOOF R, MACOR F, LIJNEN P, STAESSEN J, THIJS L, VANHEES L, FAGARD R: Effect of strength training on blood pressure measured in various conditions in sedentary men. *J Sports Med* 17: 415-422, 1996.
- VERHEYDEN B, OP'T EIJNDE B, BECKERS F, VANHEES L, AUBERT AE: Low-dose exercise training does not influence cardiac autonomic control in healthy sedentary men aged 55-75 years. *J Sports Sci* 24: 1127-1147, 2006.
- VOLAKLIS KA, TOKMAKIDIS SP: Resistance training in patients with heart failure. *Sports Med* 35: 1085-1103, 2005.
- WANNAMETHEE G, SHAPER AG: Physical activity and stroke in British middle-aged men. *Br Med J* 304: 597-601, 1992.
- WEBER T, EBER B, ZWEIKER R, HORN S, SOCK S, GRÜNER P, PICHLER M, MAYER G, EISSERER G, MAGOMETSCHNIGG D, ILLYES M: Pulswellengeschwindigkeit, zentraler Blutdruck und Augmentationsindex – „neue“ Parameter zur Beschreibung eines Endorganschadens der arteriellen Strombahn bei Hypertonie. Pathophysiologie, Methodik, prognostische Bedeutung, Empfehlungen. *J Hypertonie* 12: 7-13, 2008.
- WEBER T, AUER J, O'ROURKE MF, KVAS E, LASSNIG E, BERENT R, EBER B: Arterial stiffness, wave reflections, and the risk of coronary artery disease. *Circulation* 109: 184-189, 2004.
- WEIß C. Basiswissen medizinische Statistik. *Springer, Mannheim*, 3.Aufl., 2005.
- WEISSER B, RICHTER H, SIEWERS M: Ist Krafttraining für Hochdruckpatienten gefährlich? *MMW Fortschr Med* 148: 33-34, 2006.

- WHELTON SP, CHIN A, XIN X, HE J: Effect of aerobic exercise on blood pressure: A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 136: 493-503, 2002.
- WILKINSON IB, MACCALLUM H, FLINT L, COCKCROFT JR, NEWBY DE, WEBB DJ: The influence of heart rate on augmentation index and central arterial pressure in humans. *J Physiol* 525: 263-270, 2000.
- WILLIAMS MA, HASKELL WL, ADES PA, AMSTERDAM EA, BITTNER V, FRANKLIN BA, GULANICK M, LAING ST, STEWART KJ: Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: A scientific statement from The American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. *Circulation* 116: 572-584, 2007.
- WILMORE JH, STANFORTH PR, GAGNON J, RICE T, MANDEL S, LEON AS, RAO DC, SKINNER JS, BOUCHARD C: Heart rate and blood pressure changes with endurance training: the HERITAGE Family Study. *Med Sci Sports Exerc* 33: 107-116, 2001.
- WILSON PW: An epidemiologic perspective of systemic hypertension, ischemic heart disease, and heart failure. *Am J Cardiol* 13: 3J-8J, 1997.
- WOLF PA, ABBOTT RD, KANNEL WB: Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham study. *Stroke* 22: 983-988, 1991.
- WOLF-MAIER K, COOPER RS, KRAMER H, BANEGAS JR, GIAMPAOLI S, JOFFRES MR, POULTER N, PRIMATESTA P, STEGMAYR B, THAMM M: Hypertension treatment and control in five European countries, Canada and the United States. *Hypertension* 43: 10-17, 2003.
- XU C, ZARINS CK, PANNARAJ PS, BASSIOUNY HS, GLAGOV S: Hypercholesterolemia superimposed by experimental hypertension induces differential

distribution of collagen and elastin. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 20: 2566-2572, 2000.

ZHANG B, SAKAI T, NODA K, KIYONAGA A, TANAKA H, SHINDO M, SAKU K: Multi-variate analysis of the prognostic determinants of the depressor response to exercise therapy in patients with essential hypertension. *Circ J* 67: 579-584, 2003.

ZIEMAN SJ, MELENOVSKY V, KASS DA: Mechanisms, pathophysiology, and therapie of arterial stiffness. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 25: 932-943, 2005.

8 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1 Physiologischer und erhöhter Augmentationsindex (mod. nach NÜRNBERGER 2007, 2004).....	18
Abb. 2 Randomisierte Einteilung der Probanden in eine Ausdauertrainingsgruppe (ATG), Krafttrainingsgruppe (KTG), Ausdauer- und Krafttrainingsgruppe (AKTG) und Kontrollgruppe (KG).	24
Abb. 3 Messprotokoll am Task Force Monitor®	30
Abb. 4 Vergleich der Total Power (TP) Mittelwerte zwischen den drei Phasen (Stehen1, Liegen, Stehen2) beim Gesamtkollektiv (n=55)	37
Abb. 5 Deskriptive Darstellung der prozentualen hf- und lf-Verteilung vor und nach der Interventionsmaßnahme zu den unterschiedlichen körperlichen Belastungsformen (Stehen1, Liegen, Stehen2)	38
Abb. 6 PWV [m/s] der vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1.....	39
Abb. 7 PWV [m/s] der vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1 bei den 30-55-jährigen Probanden.....	40
Abb. 8 AIX [%] der vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1.....	41
Abb. 9 Aix [%] der vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1; Werte > -10%.....	42
Abb. 10 BMI [kg/m ²] der vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1.....	44

Abb. 11 Bauchumfang [cm] der vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1.....	45
Abb. 12 Leistung [Watt] im Maximaltest (Fahrradergometrie) für die vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1	46
Abb. 13 Leistung [Watt] an der 2mmol/l-Schwelle im Maximaltest (Fahrradergometrie) für die beiden Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1.....	48
Abb. 14 Leistung [Watt] an der 4mmol/l-Schwelle im Maximaltest (Fahrradergometrie) für die beiden Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1.....	49
Abb. 15 24h sABPM [mmHg] für die beiden Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1.....	50
Abb. 16 Nachtintervall 24h sABPM [mmHg] für die beiden Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1	52

9 Tabellenverzeichnis

Tab. 1 Hämodynamik bei dynamischen und statischen Belastungen (mod. nach KINDERMANN et al. 2007)	9
Tab. 2 Durch Krafttraining beeinflussbare Faktoren bei Älteren (mod. nach SIEWERS/WEISSER 2007)	10
Tab. 3 Ausgewählte Parameter der HRV in der Zeitbereichs- und Frequenzbereichsanalyse (mod. nach LATSCH 2006)	13
Tab. 4 Klassifikation der arteriellen Hypertonie (mod. nach CHOBANIAN et al. 2003)	22
Tab. 5: Anthropometrische Daten	23
Tab. 6 Aufbau des 12-wöchigen Trainingsprogramms	25
Tab. 7 Übersicht über Verfahren und Apparaturen	27
Tab. 8 Normwerte AIX und PWV (mod. nach MANCIA et al. 2007)	32
Tab. 9 Angewandte statistische Prüfverfahren (mod. nach WEIß 2005)	33
Tab. 10 Signifikanzschranken	34
Tab. 11 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichung ($\pm s$) ausgewählter Parameter der Herzfrequenzvariabilität bei den vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1	35
Tab. 12 Vergleich der Total Power (TP) Mittelwerte zwischen den drei Phasen (Stehen1, Liegen, Stehen2) beim Gesamtkollektiv (n=55) ...	37
Tab. 13 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichung ($\pm s$) der PWV [m/s] bei den vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1	39

Tab. 14 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichung ($\pm s$) der PWV [m/s] bei den vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1 bei den 30-55-jährigen Probanden.....	40
Tab. 15 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichung ($\pm s$) des AIX [%] bei den vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1	41
Tab. 16 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichung ($\pm s$) des AIX [%] bei den vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1; Werte > -10%	42
Tab. 17 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichung ($\pm s$) des Gewichts [kg] bei den vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1	43
Tab. 18 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichung ($\pm s$) des BMI [kg/m ²] bei den vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1	44
Tab. 19 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichung ($\pm s$) des Bauchumfangs [cm] bei den vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1.....	45
Tab. 20 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichung ($\pm s$) der Leistung [Watt] im Maximaltest (Fahrradergometrie) für die vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1	46
Tab. 21 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichung ($\pm s$) der VO ₂ peak [ml/min/kg] im Maximaltest (Fahrradergometrie) für die vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1	47

Tab. 22 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichung ($\pm s$) der Leistung [Watt] an der 2mmol/l- bzw. 4mmol/l-Schwelle im Maximaltest (Fahrradergometrie) für die vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1.....	47
Tab. 23 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichung ($\pm s$) der systolischen Werte der 24h ABPM für die vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1.....	49
Tab. 24 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichung ($\pm s$) der diastolischen Werte der 24h ABPM für die vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1.....	50
Tab. 25 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichung ($\pm s$) der systolischen und diastolischen Werte des Tagesintervalls der 24h ABPM für die vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1	51
Tab. 26 Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichung ($\pm s$) der systolischen und diastolischen Werte des Nachtintervalls der 24h ABPM für die vier Untersuchungsgruppen zu den Untersuchungszeitpunkten T0 und T1	52
Tab. 27 Klassifikation der Intensität bei Ausdauer- und Krafttraining (mod. nach GARBER et al. 2011, Pollock et al. 1998).....	58
Tab. 28 Trainingsempfehlungen für Hypertoniepatienten (mod. nach PESCATELLO et al. 2004)	58
Tab. 29 ACC/AHA Einteilung der Klassifikation der Bewegungsempfehlungen und der Evidenzgrade	79

Tab. 30 Empfehlungen für ein gesundheitsorientiertes Krafttraining (mod. nach FRANKLIN 2006, GARBER et al. 2011, KRAEMER et al. 2002, POLLOCK et al. 2000).....	81
Tab. 31 Zusammenhang zwischen Intensität und Wiederholungszahlen beim Krafttraining (mod. nach DINGWALL et al. 2006).....	82

10 Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Bickenbach
Vorname: Anna Lena
Geburtsdatum: 12.02.1984
Geburtsort: Engelskirchen
Familienstand: Ledig, keine Kinder

Ausbildung

Ab 03/2009 Rheinische Fachhochschule Köln
Studium der Medizin-Ökonomie (berufsbegleitend)
**Angestrebter Abschluss 2012: Bachelor
Medizin-Ökonomie**

Ab 07/2008 Deutsche Sporthochschule, Köln
Promotionsstudium
**Angestrebter Abschluss 2012: Doktor der
Sportwissenschaft**

04/2004 - 06/2008 Deutsche Sporthochschule, Köln
Studium der Sportwissenschaft
Schwerpunkt Prävention und Rehabilitation
Abschluss: Diplom Sportwissenschaft

1994 - 2003 Gymnasium Grotenbach, Gummersbach
Abschluss: Allgemeine Hochschulreife

1990 - 1994 Gemeinschaftsgrundschule Steinenbrück,
Gummersbach

Berufserfahrung

Ab 01/11 **Wissenschaftliche Mitarbeiterin mit Lehrauftrag**
(29 Std./Woche)

Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin
der Deutschen Sporthochschule, Köln

07/2008 – 12/2010 **Wissenschaftliche Hilfskraft** (17 Std./Woche)

Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin
der Deutschen Sporthochschule, Köln

09/2007 - 06/2008 **Studentische Hilfskraft** (17 Std./Woche)

Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin
der Deutschen Sporthochschule, Köln

Fremdsprachen

Englisch (7 Jahre), sehr gute Kenntnisse in Wort
und Schrift

Französisch (7 Jahre), sehr gute Kenntnisse in
Wort und Schrift

Persönliche Interessen

Sport, Musik, Fremdsprachen

Köln, den 2.5.2012

11 Abstract Deutsch

Auswirkungen von Ausdauer- vs. Krafttraining vs. der Kombination Ausdauer-/Krafttraining auf die systemische Hämodynamik, Gefäßelastizität sowie Herzfrequenzvariabilität bei Patienten mit arterieller Hypertonie

Anna B. Bickenbach¹, Andrea Solera², Hans G. Predel¹, Klaus Baum³

¹ Deutsche Sporthochschule Köln, Germany.

² University of Costa Rica, Costa Rica.

³ Trainingsinstitut Prof. Baum, Germany.

Hintergründe: Gemäß internationaler Leitlinien wird regelmäßige körperliche Aktivität für Patienten mit arterieller Hypertonie empfohlen. Bisher basierten die meisten bewegungstherapeutischen Interventionen fast ausschließlich auf ein reines Ausdauertraining. Ziel der Studie war der Vergleich eines reinen Ausdauertrainings (AT) vs. eines reinen Krafttrainings (KT) vs. der Kombination aus beiden Trainingsformen (AKT) auf die systemische Hämodynamik, Gefäßelastizität und Herzfrequenzvariabilität (HRV) bei Patienten mit arterieller Hypertonie

Methoden: 55 therapie-naive Hypertoniepatienten (42 Männer, 13 Frauen, $54,7 \pm 10,4$ Jahre, $175,3 \pm 8,3$ cm, $87,3 \pm 14,7$ kg) mit arterieller Hypertonie Grad I/Prähypertonie wurden rekrutiert. Die Probanden unterzogen sich einer ärztlichen Untersuchung, unter anderem eine 24-Stunden-Blutdruckanalyse (Spacelabs Healthcare NIBP), HRV-Analyse (Task Force Monitor 3040i®),

Bestimmung der Gefäßelastizität (Arteriograph TensioMed TM). Nach der Eingangsuntersuchung wurden die Probanden randomisiert in eine der vier Untersuchungsgruppen eingeteilt (AT, KT, AKT oder Kontrollgruppe (KG)). Das Training umfasste drei Einheiten pro Woche über einen Umfang von 12 Wochen.

Ergebnisse

Die körperliche Leistungsfähigkeit anhand der VO_{2max} wurde in allen drei Trainingsgruppen signifikant erhöht. In der AT Gruppe reduzierte sich der Blutdruck um -3,30 mmHg (2,35%), in der KT Gruppe um -4,90 mmHg (3,44%) und in der AKT Gruppe um -5,80 mmHg (4,18%). Die Parameter der HRV bzw. der Gefäßelastizität veränderten sich nicht statistisch signifikant.

Diskussion

Die besten Ergebnisse hinsichtlich einer Blutdrucksenkung konnten in der kombinierten Gruppe erreicht werden, was möglicherweise auf den doppelten Trainingsumfang bzw. die doppelte Dauer zurück zu führen ist. Krafttraining sollte aufgrund der positiven Effekte (z.B. Metabolismus) in den Trainingsalltag von Hypertoniepatienten integriert werden.

12 Abstract English

Effects of various types of exercise (endurance vs. resistance training vs. endurance/resistance training) on hemodynamic parameters, heart rate variability, arterial stiffness in Hypertension.

Anna B. Bickenbach¹, Andrea Solera², Hans G. Predel¹, Klaus Baum³

¹ Deutsche Sporthochschule, Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin, Köln, Germany.

² University of Costa Rica

³ Trainingsinstitut Prof. Baum, Germany.

Objective: Previous studies have convincingly demonstrated that regular physical activity is beneficial for patients with arterial hypertension (HTN). However, the majority of studies have focussed only on endurance exercise.

The aim of the present study was to evaluate the effects of various types of physical exercise (endurance (ET) vs. resistance (RT) vs. the combination of both (ET/RT)) on hemodynamic parameters, heart rate variability, arterial stiffness in HTN.

Patients and Methods: 55 patients (42 male, 13 female, 54,7 ± 10,4 years old, 175,3 ± 8,3 cm, 87,3 ± 14,7 kg) with previously untreated arterial hypertension (prehypertension/WHO Grad I) were included. The subjects underwent a complete medical examination. Parameters were evaluated by 24h-ABPM (Spacelabs Healthcare NIBP), Task Force Monitor 3040i®, Arteriograph Ten-

sioMed TM. Patients were subsequently randomized either to ET, RT, ET/RT or a control group (CG). The training program included three supervised units (30-60 min) per week over a period of 12 weeks at a specialised training center.

Results

Physical fitness measured by $VO_2\text{max}$ was significantly improved by all three training strategies. After ET blood pressure significantly decreased by -3,30 mmHg (2,35%), after RT -4,90 mmHg (3,44%) and after ET/RT -5,80 mmHg (4,18%). No change in arterial stiffness and heart rate variability could be observed.

Conclusion

The exercise-induced improvement in blood pressure is mainly observed in the ET/RT group which may be attributed to the larger extent of training and duration. Resistance training should no longer be considered as threatening for hypertensive patients because of hemodynamic parameters but be an integrated part of lifestyle and sports therapy and to.